UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 162

Contribution à l'Étude des Brûlures électriques : Leurs Complications

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 17 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DURAND Pierre-Marie

né le 8 Janvier 1895, à Rambervillers (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. WEISS, professeur..... *Président.*
ÉTIENNE, professeur ..... *Juges.*
MICHEL, agrégé ..... *Juges.*
BARTHÉLEMY, agrégé ..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1921

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547215_0072

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 162

Contribution à l'Étude des Brûlures électriques : Leurs Complications

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 17 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DURAND Pierre-Marie

né le 8 Janvier 1895, à Rambervillers (Vosges)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. Weiss, professeur..... *Président.*
Étienne, professeur ..... *Juges.*
Michel, agrégé ..... *Juges.*
Barthélemy, agrégé ..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1921

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ◍.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ◍.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ◍.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✲, I ◍ ; NICOLAS, ✲, I ◍ ; PRENANT, ✲, I ◍ ; F. GROSS, O ✲, I ◍ ; CHRÉTIEN, I ◍ ; HERRGOTT, O ✲, I ◍.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ◍.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ◍.
Hygiène	M. MACÉ, ✲, I ◍.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ◍.
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ◍.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ◍.
Clinique ophtalmologique	M. N...
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ◍.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ◍.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✲, I ◍.
Clinique médicale	M. ETIENNE, ✲, I ◍.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ◍.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L SPILLMANN, ✲, I ◍.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✲, I ◍.
Physique médicale	M. LAMBERT, I ◍.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ◍.
Histologie	M. COLLIN, ✲, I ◍.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ◍.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES. ✲, I ◍.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ◍.

Chargés de cours complémentaires.

Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ◍, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ◍, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, ✲, I ◍.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✲, I ◍, agrégé libre,
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ◍, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M. S RÉMY, A ◍, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ◍, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ◍, agrégé
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ◍, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ◍, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ◍, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE A ◍, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ◍.
BINET, I ◍.
PERRIN, I ◍.
THIRY, ✲, I ◍.

MM. J. PARISOT, O ✲, I ◍.
FAIRISE, A ◍.
CAUSSADE, A ◍.
BARTHÉLEMY, ✲, A ◍.

MM. JOB, ✲, A ◍.
JEANDELIZE.
P. MATHIEU, A ◍.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ◍ ; G. GROSS, ✲, I ◍ ; G. MICHEL, ✲, I ◍ ; RICHON, ✲, I ◍ ; S REMY, A ◍ ; BUSQUET, I ◍.

M. H. COIFFARD, I ◍, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ◍, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A mes parents.

Témoignage d'amour filial et de profonde reconnaissance.

A mes frères et sœur.

A mon oncle, le Dr Albert Durand.

A Monsieur le Professeur agrégé Tuffier,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Mon Cher Maitre,

Vous m'avez sauvé la vie. Il est juste que je vous dédie ma thèse : faible hommage de reconnaissance quand je songe à l'immensité de ma dette (22 juillet 1916.)

Meis et Amicis.

A mon Président de thèse :

Monsieur le Professeur Weiss,
Professeur de clinique chirurgicale,
Officier de la Légion d'honneur.

A mes Juges :

Monsieur le Professeur Etienne,
Monsieur le Professeur agrégé Michel,
Monsieur le Professeur agrégé Barthelémy.

A mes maîtres de la Faculté.

AVANT-PROPOS

A l'occasion de ce travail, qui doit être le terme de nos études médicales, et avant de quitter nos maîtres de la Faculté, qu'il nous soit permis de leur adresser nos plus sincères remerciements.

Nous sommes heureux de pouvoir dire à M. le professeur Weiss combien nous lui sommes reconnaissant de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MM. les professeurs Etienne, Haushalter et Jacques, nous adressons tous nos remerciements pour leurs enseignements précieux et leur bienveillance toute particulière à notre égard.

Nous emportons le meilleur souvenir des services de MM. les professeurs Frœlich, Michel et Perrin, où nous avons trouvé un accueil si bienveillant (externat 1919-1920). Qu'ils veuillent bien agréer l'expression de notre plus vive gratitude.

Nous tenons à remercier M. le professeur agrégé Barthelémy de l'extrême obligeance avec laquelle il nous a offert une observation.

Au docteur Hamant, chef de clinique chirurgicale, et au docteur G. Cornu, nous ne dirons jamais assez combien nous leur sommes redevable, pour tous les

conseils qu'ils nous ont prodigués avec tant d'amabilité au cours de l'accomplissement de ce modeste travail. Pour leur si précieux concours, nous leur adressons l'expression de notre plus sincère reconnaissance.

Nous remercions MM. les docteurs Hanriot et Sogniès des renseignements qu'ils ont bien voulu nous communiquer. Et nous n'oublions pas avec quelle complaisance M. Wicker, ingénieur de la C^ie^ des Tramways, nous a guidé de ses lumières, dans l'élaboration de la partie technique de notre travail.

Enfin, notre pensée se reporte sur tous les camarades qui ont été pour nous des amis sincères et dévoués. Du fond du cœur, nous leur disons : merci. Qu'ils soient assurés de notre meilleur souvenir !

Nancy, juin 1921.

INTRODUCTION

Les Drs Hamant et Cornu, dans un mémoire intitulé « les Brûlures électriques », — mémoire publié dans la Revue médicale de l'Est des 15 août et 15 septembre 1920 — ont été les premiers à mettre en lumière le rôle des complications dans l'évolution de la brûlure électrique. Jusqu'alors, en effet, on s'était refusé à leur reconnaître l'importance qu'elles méritent.

Depuis, nous avons eu l'occasion d'observer d'autres cas de brûlures, dont deux particulièrement graves, dans les services de nos maîtres MM. les professeurs Weiss et Vautrin.

Comme le travail était commencé et qu'il semblait intéressant de reprendre l'étude de ces complications en s'appuyant sur de nouvelles observations, nous nous sommes décidé à en faire le sujet de notre thèse, suivant en cela les conseils de notre maître M. le professeur Weiss.

Dans ce travail, fait tout entier sous l'inspiration des Drs Hamant et Cornu, nous étudierons tout d'abord dans quelles conditions se produisent les brûlures ; et pour cela, nous envisagerons l'action du courant tant au point de vue général qu'au point de vue local. Puis, après en avoir esquissé la symptomatologie, nous aborderons

l'étude de leur complications et nous essaierons d'en tirer quelques indications au sujet du pronostic et du traitement.

Ne nous méprenant nullement sur la valeur et la destinée de ce que nous pourrons dire, nous nous efforcerons de rassembler le plus de faits possible, comptant plus sur l'éloquence de leur simple exposé que sur la nôtre propre. A peine hasarderons-nous quelques hypothèses !

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Le courant électrique, tel que nous l'employons aujourd'hui, que ce soit sous forme de courant continu ou sous forme de courant alternatif, n'est pas sans provoquer de temps à autre des accidents aussi variables dans leur forme que dans leur gravité. De ces accidents il en est beaucoup pour lesquels l'état de nos connaissances actuelles ne nous permet pas de préciser l'étiologie, voire même de la soupçonner : ils rentrent dans le cadre des « caprices de l'électricité ». Mais il en est d'autres, qui, par leur répétition, par leur analogie d'apparition et d'évolution, ont pu être soumis à une certaine classification, bien que toutefois il faille toujours compter avec l'élément mystérieux dont on n'a pas encore pu les dégager.

Cette classification les divise *en accidents généraux* et en *accidents locaux*.

Accidents généraux

Ils sont variables suivant la forme du courant employé et surtout suivant les conditions d'application. Nous ne parlerons pas ici du shock, pas plus que de la commotion à ses différents degrés, mais nous allons voir comment le professeur G. Weiss, reprenant les expériences de Prévost et Batelli, est arrivé à déterminer, avec plus de précision encore que ces derniers, l'étiologie et le mécanisme des *accidents généraux graves*.

C'est sur des chiens, tout comme Prévost et Batelli, que le professeur G. Weiss a expérimenté au laboratoire central d'électricité de Paris (expériences rapportées dans le Bulletin de la Société internationale des électriciens : août-septembre 1911). Mais au lieu de placer, comme ces derniers et d'une façon constante, une électrode dans la bouche de l'animal et l'autre dans le rectum, il s'est ingénié à modifier cet emplacement à plusieurs reprises : ce qui lui a permis de tirer des conclusions fort intéressantes que nous retrouverons plus loin. Expérimentant tout d'abord avec **du courant alternatif,** voici, en résumé ce qu'il obtint :

(Le courant avait une fréquence de 42 périodes par seconde ; les électrodes larges, en papier d'étain, étaient appliquées l'une à la patte antérieure droite, l'autre à la patte postérieure gauche de l'animal.)

Avec un courant de :

VOLTAGE	INTENSITE	TEMPS en SECONDES	RÉSULTATS
42 v.	0.042 amp.	59"	Les mouvements respiratoires et cardiaques sont saccadés, mais l'animal se rétablit vite.
100 v.	0.116 amp.	24"	Trémulations fibrillaires des ventricules, puis respiration agonique.
1140 v.	2 amp.	18"	Arrêt simultané du cœur et de la respiration.
2250 v.	4.6 amp.	3"	Arrêt du cœur et de la respiration.
4600 v.	7 amp.	3"	*Brûlures* rapides aux points d'attache des électrodes, mais ni le cœur ni la respiration ne s'arrêtent.

Intercalant ensuite dans le circuit une résistance de 99.000 ohms, il n'obtenait plus, malgré la tension de 1.500 volts, que des accidents bénins, semblables à ceux obtenus dans sa première expérience. (Le courant ainsi réduit n'avait plus alors qu'une intensité de 15 milliampères.) Ce qui lui fait dire alors : « que ce n'est pas la tension, mais uniquement *l'intensité*, qui détermine les effets dangereux du courant ». Si le cœur est sur le trajet du courant, le danger est encore plus grand, il devient réel « lorsque l'intensité efficace monte aux environs de 70 à 80 milliampères : il y a alors rapidement un arrêt du cœur en trémulation fébrillaires ; 4 à 5 secondes suffisent pour cela. A mesure que l'intensité s'élève, la mort se produit de plus en plus rapidement. Au-dessus d'une certaine valeur qui dépasse 5 à 6 ampères, le cœur ne s'arrête plus, mais il se produit des brûlures terribles aux points d'attache des électrodes. » Mais, ajoute-t-il,

« il ne faut pas croire cependant qu'un courant d'intensité efficace inférieure à 70 ou 80 milliampères soit inoffensif : il peut tuer par un autre mécanisme que la trémulation fébrillaire ou l'inhibition respiratoire. Sous l'influence du courant, les muscles du corps peuvent être tétanisés et les combustions intra-organiques s'élever énormément, créant ainsi pour l'animal un besoin impérieux d'échanger son acide carbonique contre de l'oxygène. Or, cette même tétanisation entrave la respiration, d'où asphyxie, lente peut-être, mais qui peut devenir totale au bout de quelques minutes. »

De même si les points de contact sont tels que le cœur ne soit pas sur le trajet du courant, la mort pourra survenir par arrêt de la respiration, inhibition nerveuse, et non pas par arrêt du cœur.

Voilà pour le rôle de *l'intensité* du courant alternatif. Voyons comment agit sa *fréquence*.

Pour le professeur G. Weiss, toujours d'après ses expériences, on n'observerait pas de différence appréciable dans les résultats obtenus, en restant dans les limites de fréquence industrielle, c'est-à-dire entre 11 et 75 périodes. En tous cas, en dehors de ces limites, on peut dire que, plus la fréquence est haute, moins elle est nocive. C'est ainsi que les courants de très haute fréquence, tels que les courants de Tesla (500.000 périodes), sont absolument inoffensifs malgré leur tension ; il n'y a pas d'action nocive, parce que le courant ne pénètre pour ainsi dire pas dans le corps, il le contourne.

Si nous passons maintenant au **courant continu**, nous voyons « qu'au point de vue accidents généraux d'électrocution proprement dits on obtient absolument les

mêmes effets que pour le courant alternatif, sauf qu'il faut un courant environ quatre fois plus intense pour tuer un animal avec le courant continu qu'avec le courant alternatif.

Avec un courant continu de :

VOLTAGE	INTENSITE	TEMPS en SECONDES	RÉSULTATS
115 v.	0.245 amp.	2"	Le cœur et la respiration, un moment troublés, se rétablissent.
194 v.	0.339 amp.	10"	Le cœur s'arrête ainsi que la respiration. Mort.
210 v.	0.750 amp.	10"	Le cœur s'arrête immédiatement ; la respiration reprend un peu après l'ouverture du circuit, puis mort. (Prof. G. Weiss.)

On voit ainsi qu'il faut arriver à une intensité de 339 milliampères pour qu'il y ait mort, tandis que 70 à 80 milliampères avaient suffi pour le courant alternatif.

Tout ce que nous venons d'envisager tant pour le courant alternatif que pour le courant continu s'applique aux *accidents généraux seuls*. Et nous pouvons conclure avec le professeur G. Weiss « que le danger du courant, danger caractérisé par la mort, est en rapport direct avec *l'intensité* jusqu'à une certaine valeur, et avec *le temps* du passage du courant. D'autre part ce danger paraît particulièrement grave, lorsque le cœur est placé dans le circuit. »

Et de l'ensemble de ces expériences il résulte que de 0,080 à 6 ampères se trouvent les intensités dangereuses seulement par action générale, et que c'est à 6 ampères et

au-dessus qu'apparaissent les actions locales par brûlures, tandis que diminuent ou cessent les accidents généraux amenant la mort dans un temps court (accidents d'électrocution).

Le courant alternatif est plus dangereux au point de vue action générale que le courant continu, puisque les chiens d'expérience du professeur G. Weiss succombent lorsque l'intensité va atteindre 1/10 d'ampère, s'il s'agit d'alternatif, tandis que la mort ne survient que pour des intensités supérieures à 3/10 d'ampère avec le courant continu.

Accidents locaux

Il a été dit plus haut quelle valeur devait avoir l'intensité pour devenir dangereuse localement et produire des brûlures, qu'il s'agisse de continu ou d'alternatif. Mais si cette valeur, que le professeur G. Weiss a déterminée avec tant de précision, reste à peu près constante dans les circonstances expérimentales que nous savons, il n'en est plus de même dans la « pratique accidentelle ». Ici, il n'y a plus « d'électrodes constituées par du papier d'étain recouvert de coton hydrophyle mouillé, et appliquées, bien serrées, sur des membres rasés et mouillés ». L'électrode sera le câble, le rail, l'outil qui mettra malencontreusement en contact un conducteur donné avec un point quelconque de l'organisme humain, point plus ou moins sec, plus ou moins isolé par la peau qui le recouvre et, à l'occasion, par les vêtements qui l'habillent. Il n'y aura plus ou rarement de parfait contact ; et cette résistance de « *mauvais contact* » va s'ajouter à celle que le corps humain possède déjà de par sa propre

constitution. En effet, que le corps se trouve, soit en court-circuit entre deux conducteurs de tension différente, soit en dérivation entre deux points d'un même conducteur, soit encore en dérivation entre un conducteur et la terre, il offrira toujours une résistance donnée, résistance non homogène, qui est fonction de sa teneur très variable tant en solides qu'en liquides de toutes compositions. Et la lésion de contact (peau et tissus sous-jacents) sera sujette, elle aussi, à toutes sortes de variations. La loi de Joule (KI^2Rt), qui aurait pu nous renseigner sur la quantité de chaleur dégagée et par conséquent sur l'intensité de la lésion, dans le cas où le corps humain se serait comporté comme un conducteur homogène à résistance nettement déterminée, ne nous sera ici d'aucune utilité. Tout ce qu'on sait, c'est que la résistance du corps humain est d'environ 1200 ohms. Si l'on prend un très bon contact — et on peut l'obtenir en faisant plonger les mains dans deux vases contenant un électrolyte auxquels on amène le courant — ; mais dans la *pratique accidentelle*, comment préciser la façon dont fut pris le contact, et l'état de la peau à ce moment ?

Une main calleuse représente une résistance de 100.000 ohms, si l'on prend un très bon contact — et on peut neck.)

La peau des basedowiens, toujours fine et moite, a une résistance diminuée (signe de Vigouroux).

La peau de l'aisselle, les muqueuses, offrent très peu de résistance.

Ce sont toutes ces considérations qui nous amèneront à dire que la lésion locale, *la brûlure électrique*, que Mally a définie « toute lésion circonscrite de la peau

et des tissus sous-jacents produite par le contact direct des conducteurs métalliques avec le corps humain » variera non seulement avec *l'intensité* du courant et la *durée du contact*, mais aussi avec la nature de la peau, sa structure, son degré d'humidité et sa vascularisation. Elle variera aussi avec la *densité* du courant, c'est-à-dire avec le rapport entre l'intensité et la surface du point de contact ($D = \frac{\text{Intensité.}}{\text{Surface.}}$)

Cette résistance de la peau, parfois si considérable (100.000 ohms), commandera pour ainsi dire la gravité de la brûlure. En s'opposant en certains points et d'une façon presque absolue au passage du courant, elle créera ce qu'on appelle un *mauvais contact ;* or, on sait que tout mauvais contact entraîne la production d'un *arc*, qui va contribuer, lui aussi, à aggraver la lésion au point touché, ceci en admettant, bien entendu, que l'effet Joule puisse se produire, c'est-à-dire que l'intensité du courant soit assez forte pour que la peau, quelque résistante qu'elle soit, ne se comporte pas purement et simplement comme un *isolant*.

En somme, les expériences du professeur G. Weiss montrent bien, qu'en fin de compte, c'est la quantité d'énergie qui traverse les organes et la nature même de ces organes qui importent seules, au point de vue des effets biologiques généraux ou locaux. A ce sujet, il serait important de savoir comment le corps humain et ses différents tissus se comportent au passage du courant. Leduc, de Nantes, a essayé d'en donner l'explication :

Le corps humain est un électrolyte dont la principale substance électrolysable est le chlorure de sodium. Dans

un tel électrolyte, suivant la loi générale, le courant passe par suite d'un déplacement d'ions ; or ce déplacement doit se faire à travers les nombreuses parois albuminoïdes des cellules qui composent les tissus et en particulier la peau. Pour que ces ions se déplacent sous un régime régulier, il faut, qu'au préalable, ils aient saturé les différents tissus, dont la peau. Et cette saturation se fera d'autant plus vite que la vitesse d'introduction des ions, c'est-à-dire le voltage, aura été elle-même plus grande. Une fois saturés, les tissus garderaient une résistance constante, et on aurait, de ce fait, comme avec un conducteur homogène : $R = \frac{E}{I}$.

De plus, du fait du passage du courant, résulte un phénomène mécanique de *cataphorèse*, un entraînement des molécules qui va créer un appel de liquides dans le sens du courant, et l'épiderme, ainsi desséché à l'anode, va s'opposer de plus en plus au passage de ce courant. Ce desséchement de l'épiderme et la résistance qu'il entraîne seront un obstacle pour une densité de courant donnée, mais on comprend facilement qu'une forte densité puisse en avoir rapidement raison.

Mally l'a expérimenté en appliquant sur le ventre d'un chien anesthésié une plaque de 100 centimètres carrés, puis, sur la patte, une tige de 3 millimètres de diamètre. La plaque servait de pôle positif, la tige de pôle négatig. Le passage d'un courant continu de 440 volts produisit en deux secondes, dans ces conditions, une brûlure intéressant les tissus jusqu'au tibia. Remplaçant alors la tige de 3 mm. par une plaque de 20 centimètres carrés, le même courant ne produisit en deux secondes qu'un simple parcheminement de la peau. L'eau de l'élec-

trode s'était vaporisée, et le courant ne passait plus sur cette peau desséchée.

Mais une fois cette résistance vaincue, l'effet thermique se fait sentir en profondeur sur les tissus, et fait apparaître à son tour une autre résistance, constituée par les tissus carbonisés et les gaz dégagés à ce niveau. Cette résistance va augmenter parallèlement à l'intensité du phénomène de destruction et pourra même, à un moment donné, interrompre le passage du courant. C'est ce que Prévost et Batelli ont démontré dans une expérience absolument concluante :

Mettant en série sur un courant de 240 volts un lapin et une lampe, la lampe s'illuminait, et au bout d'une seconde et demie s'éteignait, parce que le courant avait été interrompu par l'escharre résultant de la brûlure.

C'est aussi ce qui a fait dire à Besson « que les brûlures jouaient un rôle prophylactique, vis-à-vis des accidents mortels pouvant résulter des courants électriques de haut voltage ».

A côté de ces phénomènes purement électriques et mécaniques, le courant exerce encore d'autres actions locales relevant cette fois de l'électrochimie. Nous voulons parler de *l'électrolyse* proprement dite.

Nous avons dit que l'organisme humain était un électrolyte hétérogène dont la principale substance électolysable était le chlorure de sodium. Que va-t-il se passer lorsqu'il y aura intensité suffisante du courant traversant les tissus pour produire une dissociation électrolytique appréciable des ions Nacl ?

Les ions positifs (sodium) vont gagner l'électrode négative et les ions négatifs (chlore) l'électrode positive.

Ces produits d'électrolyse agiront sur les tissus eux-mêmes en produisant des bases et des acides. C'est ainsi que l'on aura d'habitude une escharre positive dure et sèche, due au dégagement du métalloïde, tandis que l'escharre négative sera molle et œdématiée, par suite de l'action des alcalis, à laquelle s'ajoute encore l'effet du transport des liquides par cataphorèse.

Ces réactions chimiques, tout comme dans les électrolytes simples, vont donner naissance à des phénomènes de *polarisation*, c'est-à-dire à l'apparition d'une force contre électromotrice ; mais, comme dans l'organisme humain, il y a, sur tout le parcours du courant, des cellules qui introduisent des discontinuités dans le passage de ce dernier, ces phénomènes de polarisation, au lieu de se produire simplement à l'anode et à la cathode, se produiront sur tout le parcours. Et c'est encore une raison pour laquelle la résistance du corps se trouvera modifiée par le passage du courant.

Enfin, en plus de ces phénomènes dus à l'électrolyse et constatés d'une façon patente, il existe, dans les cas d'application de courant continu, d'autres phénomènes survenant sans lésions apparentes au moment du passage du courant.

Ces lésions ont été produites expérimentalement par le professeur G. Weiss. Celui-ci, prenant une grenouille, soumet une des pattes de cet animal à des décharges ascendantes de courant continu, et une autre patte à des décharges alternatives (ascendantes et descendantes). Cette dernière, bien qu'ayant eu à subir un nombre d'excitations double de celui qu'avait subi l'autre, retrouva rapidement sa motricité, tandis que la patte soumise

au courant continu, non seulement ne se répara point, mais « devint le siège d'une atrophie musculaire progressive ». Et le professeur G. Weiss ajoute, après avoir déclaré qu'il s'agissait là d'un phénomène de polarisation : « tout courant alternatif *redressé* se comporte, bien entendu, comme un courant continu ».

En effet, le courant alternatif redressé n'étant autre qu'une série de décharges de courant de même sens, on comprend fort bien qu'il puisse se comporter comme un courant continu. Et justement, à ce sujet, nous permettra-t-on d'émettre quelques hypothèses ?

Il est un fait, c'est qu'on peut pratiquement redresser du courant alternatif par un jeu d'électrodes de métal différent, plongées dans un électrolyte donné ; ces électrodes, opposées l'une à l'autre, constituent ce que l'on appelle une *soupape électrolytique* et ne permettent le passage du courant que dans un sens donné. Ne pourrait-on pas envisager que les tissus animaux, formés d'électrolytes hétérogènes, séparés par des cloisons albuminoïdes, puissent se comporter dans certains cas comme des soupapes, tout au moins en présence de courant puissant, et subir de ce fait, même avec des courants polyphasés, des phénomènes d'électrolyse ?

Il serait aussi possible, qu'étant donnée la nature biologique des points de contact (la peau, dans la plupart des cas), il y ait, au bout d'un temps plus ou moins long, un phénomène d'électrolyse appréciable, qui ne serait que la somme de toutes les petites actions électrolytiques créées par les ondes de courant de même sens. A chaque passage du courant dans un sens donné, il y aurait alors destruction de quelques cellules, tant par effet Joule que par action chimique due aux ions dégagés ; et le passage

d'une onde de sens contraire, loin de rétablir ces cellules dans leur état primitif, ne ferait qu'ajouter ses propres effets de destruction à ceux de l'onde précédente. Car ici, il ne s'agit plus de métaux ou de sels facilement décomposés et reconstitués (comme dans l'électrolyse industrielle), mais bien de cellules vivantes qui, une fois atteintes dans leurs éléments constituants, doivent être considérés comme vouées à une mort certaine, sans aucun espoir de résurrection.

Ceci nous permettrait alors de rattacher à cette électrolyse les cas de polarisation musculaire et autres des ordres d'origine électrochimique, que nous avons pu observer à la suite de brûlures par le courant alternatif.

En résumé, de ces quelques notions de pathogénie, nous pouvons déduire que la *brûlure électrique*, en dehors des accidents généraux qui peuvent l'accompagner, résulte de l'action simultanée de plusieurs phénomènes assez complexes, lesquels sont régis :

1° Par *la forme du courant :* continu ou alternatif

2° Par *l'intensité et la densité du courant*, cette dernière inversement proportionnelle à la surface du contact.

3° Par *la résistance* de la peau et des tissus.

4° Par la *durée du contact* « qu'une contracture des fléchisseurs peut venir malencontreusement prolonger quand le contact s'établit sur une main en flexion ». (Besson.)

CHAPITRE II

SYMPTOMES & ÉVOLUTION DES BRULURES ÉLECTRIQUES

Maintenant que nous venons de rappeler dans quelles conditions se produisent les brûlures électriques, nous allons voir sous quels aspects elles se présentent et quelle évolution leur ont attribuée les différents auteurs qui les ont étudiées avant nous.

Nous ne dirons que peu de mots de leur *siège* habituel. Il est fonction des conditions mêmes qui provoquent l'accident. La main et le bras sont les points le plus souvent atteints, ensuite le pied (point de contact avec le sol, un rail, un toit métallique), et enfin le crâne et le tronc.

Suivant leur gravité, nous pouvons les diviser, avec Oliveira Néry et les autres auteurs, *en brûlures superficielles* et *en brûlures profondes.*

Brûlures superficielles

Ce sont, dit Durand (thèse Paris, 1894), « des taches de petites dimensions, plus ou moins arrondies, quelquefois lenticulaires, de coloration grisâtre ou gris ardoisé, à bords irréguliers avec un petit liseré blanchâtre. Leur consistance est tantôt dure et parcheminée, leur aspect est

tantôt escharrotique ; tantôt elles sont molles et dépressibles et donnent l'aspect de petites érosions superficielles ». La plupart des auteurs nient l'existence des phlyctènes. Si Besson et Cayla les signalent, ils déclarent n'avoir constaté leur apparition qu'aux cinquième et sixième jours. Nous les avons observées nous-même dans deux cas de brûlures superficielles survenus il y a peu de temps à la C^ie^ de tramways de Nancy (obs. V et VI). Ces phlyctènes, qui, par leur orientation rectiligne, semblaient bien être dues au contact direct du conducteur métallique, sont apparues très rapidement après l'accident (2-3 heures), et dans l'un des cas, les témoins nous ont affirmé qu'il n'y avait pas eu « coup de feu ».

Il ne s'agirait donc pas ici de brûlures banales de voisinage dues aux gaz et vapeurs dégagés par le courant, mais bien d'une véritable brûlure superficielle par contact direct.

Brûlures profondes

Elles correspondent à peu près aux quatre derniers degrés de la classification de Dupuytren ; mais elles offrent alors une symptomatologie et une évolution toutes particulières.

Leur aspect. — Il est un peu différent suivant que la brûlure s'est produite avec ou sans escharre (Cayla). Les brûlures à escharre sont d'emblée : parcheminées, sonnant sec, à bords limités ; on les dirait incluses dans les tissus. Elle sont quelquefois entourées d'une zone de

brûlures banales secondaires, plus ou moins riche en phlyctères, zone qui peut se mortifier, s'éliminer et agrandir ainsi la lésion escharrotique primitive.

Quant aux brûlures sans escharre, on les a décrites sous forme de « cratères », de « coups de curette », de « plaies à l'emporte-pièce ». (Besson.) Nous retrouvons ces mêmes cratères dans nos observations I (Hamant et Cornu), II, IV (Faber).

Si la brûlure est très profonde, atteint l'os lui-même, cet os pourra être carbonisé. Oliveira Néry a observé chez un blessé une phalange entièrement perforée, « tunellisée ». Gerlach a observé un cas cité par de la Camp où il y avait destruction totale de l'os crânien au niveau de la brûlure et même destruction de l'artère méningée du même côté. Dans notre observation IV (Faber), le blessé, qui avait eu le pariétal droit en contact avec un conducteur, présentait à ce niveau une lésion osseuse de 7 cent. × 2 cent. au fond de laquelle on apercevait une dure mère ouverte sur 3 centimètres, dont les bords étaient très largement décollés. Dans une de nos observations inédites (due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Barthelémy), seule la table externe était nécrosée sur une largeur d'une grosse pièce de cinq francs.

Donc, presque toujours, des lésions bien nettes, qui semblent être dues à une brûlure de *même degré* en quelque point que ce soit de leur surface ou de leur profondeur.

Leurs symptômes généraux. — Ils furent toujours décrits comme peu caractéristiques. On pourrait même dire, pour être plus exact, que tous les auteurs, à de très

rares exceptions près, se sont trouvés d'accord pour déclarer que les brûlures électriques, même profondes, évoluaient sans symptômes généraux.

On a tout d'abord insisté *sur l'absence de douleur*. Cayla déclare que la lésion reste indolore, non seulement au moment de la production, mais même pendant sa cicatrisation. Garçot (thèse Nancy 1912), déjà moins affirmatif, avoue qu'il est peut-être excessif de parler d'absence totale de douleur pendant toute l'évolution : son petit malade se plaignait quelquefois, sans que cependant ses douleurs fussent un obstacle à son sommeil.

Or, dans plusieurs de nos observations, la douleur existait ; et c'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus tard quand nous traiterons les complications.

Il en est de même de *l'absence de réaction générale*, considérée, elle aussi, « comme un symptôme les plus remarquables des brûlures électriques ». « Ici, point de fièvre, point de tendance aux congestions viscérales, réaction générale *nulle*, en un mot. » (Besson.) L'asepsie, due à la « stérilisation en bloc des tissus, par la haute température » et à la « coagulation instantanée du sang dans les artères et veines du voisinage » (Garçot), serait la cause déterminant cette absence de réaction générale.

Et nous retrouvons le même optimisme lorsqu'il s'agit de *l'évolution et de la réparation de ces brûlures*.

« Pas de suppuration », déclarent Besson, Cayla, Mally, ou tout au moins, si elle se produit, « elle est loin d'être aussi abondante qu'avec les autres brûlures » (Dubousquet Laborderie). Oliveira Néry compare les brûlures électriques à celles produites par l'application du thermocautère : « ce sont, dit-il, des foyers secs et définitive

ment sains, fermés à la vie et à l'évolution des germes. »

Et l'on ne s'étonnera pas que les brûlures électriques, évoluant dans des conditions aussi favorables, aient été considérées par tous, à quelques exceptions près, comme devant se réparer très rapidement et avec une régularité remarquable, donnant des cicatrices « souples, sans brides et complètement mobiles sur les plans sous-jacents ».

Quelques complications ont été cependant signalées par ces auteurs, mais toujours considérées comme exceptionnelles. Mally, Cayla et Garçot les notent au passage sans vouloir leur attribuer un rôle quelconque dans l'évolution des brûlures. Et cependant, des observations que nous avons pu recueillir, il semble résulter que ces complications ne sont pas si rares. Les brûlures profondes, surtout, nous ouvrent à ce sujet un champ d'observation beaucoup plus vaste qu'on a bien voulu le dire jusqu'ici.

C'est ce qui nous a amené à reprendre cette question des complications ; et ce sera l'objet de la deuxième partie de notre travail. Mais, auparavant, nous allons faire l'exposé des observations que nous avons pu recueillir, car ce sont elles qui nous ont guidé dans l'étude de ces complications.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*résumée*)

Drs Hamant et Cornu

(publiée dans la *Revue Médicale de l'Est* des 15 août et 15 septembre 1920)

H... Ernest, 42 ans, monteur électricien, gaucher. Le 1er juillet 1920, il eut à vérifier un contact dans une sous-station de distribution de courant triphasé à 3.000 volts, 50 périodes. Par erreur, le courant qu'il croyait avoir été coupé passait. Sa main gauche toucha un conducteur, le milieu de son avant-bras étant en contact avec la porte en tôle du placard des prises de courant. Ainsi, par sa main et la tôle, il se produisit une dérivation à la terre. Le blessé se rappelle avoir vu jaillir un arc électrique entre sa main et le conducteur.

A ce moment, il a éprouvé dans tout le corps une sensation indéfinissable de choc, mais il n'a pas perdu connaissance. Toutefois, il ne peut évaluer le temps qu'a duré le contact. En tous cas, il y eut rapidement fusion des plombs coupe-circuit et c'est à ce moment que le blessé tomba à terre. On se porta rapidement à son secours et il fut transporté à l'infirmerie de l'usine.

Aucune sensation locale au moment du contact. Mais, à son arrivée à l'infirmerie, il commence à sentir de violentes douleurs dans le bras. Un pansement aseptique fut appliqué

et le blessé transporté à Nancy dans le service de M. le professeur Weiss, environ 2 heures et demie après l'accident.

A son arrivée, le blessé est loquace, énervé : il grimace et se plaint de violentes douleurs dans le bras et l'épaule gauche. L'attitude du membre supérieur gauche est frappante : l'avant-bras est inerte mais fixé en demi-flexion sur le bras ; la main est également en demi-flexion sur l'avant-bras et fortement déviée sur le bord cubital. Les doigts sont crispés dans la paume de la main. Tout l'avant-bras et la main sont froids. Il n'y a pas de pouls radial perceptible.

Le pansement une fois enlevé, toute la main et la moitié interne de l'avant-bras apparaissent violet-rose ; sur ce fond se détachent des plaies qui siègent, d'une part, sur la face dorsale du poignet, empiétant sur la partie cubitale du dos de la main, et, d'autre part, sur le bord cubital de l'avant-bras, sensiblement à son tiers supérieur.

Au poignet : perte de substance ovalaire de 3 cent. 1/2 sur 3, en cratère, à bords taillés à pic, à l'emporte pièce, présentant des aspérités noirâtres qui tranchent sur la graisse jaune d'or des parois du cratère. Le fond est irrégulier, rouge-brique, parsemé de débris brunâtres, et, dans sa moitié cubitale, on reconnaît un des tendons extenseurs à demi-roussi, brunâtre.

Tout autour de cette lésion se trouve une auréole de 5 à 10 mm. de diamètre, déprimée, de teinte vieil ivoire, sèche, dure et escharrotique. Autour de cette zone, du côté de la main, il existe une zone rose vif, un peu suintante, piquetée d'un fin pointillé hémorragique, limitée enfin par un épiderme décollé, violacé, tel que nous l'avons décrit plus haut.

A l'avant-bras : autour d'une zone vieil ivoire, subsiste une collerette épidermique mortifiée, limitant un véritable sillon. Au-dessus existe un bourrelet rose vif limité à son tour excentriquement par une nouvelle zone épidermique, blanchâtre et décollée, comme si une phlyctène sous-jacente avait été vidée.

Au niveau de l'avant-bras, tiers supérieur et bord cubital, la perte de substance a une surface double de celle du poignet.

Triangulaire, elle a des bords taillés à pic dans le derme carbonisé et elle est entourée d'une triple auréole analogue à celle de la main. On remarque en plus, au niveau du bord supéro-externe du triangle, une phlyctène à demi affaissée, à contenu séro-hématique. Le fond de la plaie est constitué par du tissu musculaire rouge non suintant.

Le bras a une coloration normale. Toutefois, il semble tuméfié quand on le compare au bras droit sain. Les mensurations donnent de 1 à 2 centimètres de différence entre les deux. *La palpation du bras gauche fait constater l'existence de crépitation gazeuse qui remonte à la face interne du bras jusqu'à l'aisselle, sur le trajet du paquet vasculo-nerveux.*

Après nettoyage à l'éther du bras et de l'avant-bras, on panse aseptiquement l'avant-bras à l'aide de compresses imbibées d'huile de vaseline stérile et on attend.

Le soir. — Température : 36°6. Agitation. Douleurs lancinantes à intensité croissante dans le bras gauche.

20 centicub. d'huile camphrée. Un centigramme de morphine.

2 *juillet.* — Cinq grosses vésicules apparaissent sur le dos de la main. Il y a eu insomnie et les douleurs augmentent.

Urines : 150 centicub. seulement depuis la veille ; très foncées, renfermant de l'hémoglobine sans globules. Température : 39°2. Morphine. Huile camphrée.

3 juillet. — Rougeur diffuse du bras avec phlyctène suppurée au coude. Un sillon d'élimination se dessine dans la zone rose vif. On décide d'enlever les tissus sphacélés correspondant exactement à la zone vieil ivoire du premier jour, autour de la brûlure de l'avant-bras. Pansement au tulle gras.

Température : 39°4. Urines : 300 centicub. Insomnie. Enervement. Toujours de la crépitation gazeuse à la face interne du bras.

4 juillet. — Température : 37°6. Urines : 1200 centicub., foncées. L'insomnie persiste malgré la morphine. Devant l'état général défectueux, on se décide à faire l'amputation sous chloroforme. Incision ovalaire externe suivant à un centimètre environ les lésions cutanées. On sectionne le cubitus à huit

centimètres au-dessous du pli du coude et le radius à quatre centimètres. Etant donné l'aspect œdémateux des zones périvasculaires, la peau est fendue sur le trajet de l'humérale jusqu'au milieu du bras ; puis on panse à plat.

Soir : température 38°4. Fortes douleurs. Morphine.

5 juillet. — L'insomnie persiste. Urines : 1500 centicub.

6 juillet. — Insomnie. Enervement. Hallucinations. Urines : 1500 centicub. Température : 36°5.

7 juillet. — Comme il y a une traînée de lymphangite et que les muscles sont grisâtres, on fait un pansement humide. Urines : 2.000 centicub. Température (soir) : 37°5.

8 juillet. — L'inflammation diminue : élimination de lambeaux aponévrotiques sphacélés.

Urines : 2.000 centicub. L'examen microscopique y décèle des pyocytes en assez grande abondance, libres et en amas, des cellules rénales granuleuses, des cylindres granuleux, des urates et phosphates abondants.

11 et 12 juillet. — Température : 36°4.

13 juillet. — Incision d'une fusée purulente le long du paquet vasculo-nerveux, à la face interne du bras. Excision de lambeaux sphacélés.

14 juillet. — Température : 36°4.

17 juillet. — Température : 38°2. Incision d'une nouvelle fusée purulente dans le pli du coude. Dès lors, les lésions locales s'améliorent mais l'insomnie persiste avec cauchemars. Aucun hypnotique n'agit sur le blessé qui n'a aucun appétit.

6 août. — On régularise sous chloroforme.

15 août. — Le blessé sort en bonne voie de guérison.

Environ deux mois après sa sortie de l'hôpital civil, le blessé, dont l'état était redevenu inquiétant, fut réexaminé par M. le professeur agrégé Michel. La plaie d'amputation suppurait abondamment, la peau du moignon était squameuse, froide, en proie à des troubles trophiques considérables. Le blessé se plaignait de douleurs intenses dans le bras et jusqu'au niveau du plexus brachial. Il était, de plus, anxieux, très énervé.

Devant cette suppuration, ces troubles trophiques qui ne laissaient plus espérer de réparation spontanée, M. le professeur agrégé Michel décida d'intervenir.

Désarticulation du coude. Les os restants de l'avant-bras furent trouvés secs, blanchâtres, comme atteints d'ostéoporose. La lésion demanda encore trois longs mois pour guérir, avec alternatives de suppuration. Finalement le blessé sortit, en apparence guéri.

OBSERVATION II (*inédite*)

(recueillie dans le service de M. le professeur Weiss, à Nancy)

Le 8 décembre 1920, L... Paul, monteur électricien, passait des fils à travers un mur d'une sous-station. Par suite d'un mouvement fait par inadvertance, il a touché un conducteur de triphasé à 65.000 volts. Il se trouvait alors sur une échelle sèche. Le conducteur a touché l'épaule gauche. Il est tombé immédiatement de son échelle. Pas de témoins qui aient vu l'accident. Il a été relevé presque immédiatement, les vêtements entièrement carbonisés.

8 heures après l'accident. — Sur l'épaule gauche, immédiatement en arrière de l'omoplate, on constate une escharre large comme une paume de main, brunâtre, sèche, cornée, sonnant sous le stylet et entourée d'un liseré rouge-violacé, étroit de 5 à 6 mm. surplombant l'escharre. Ce liseré était entouré lui-même d'un bourrelet œdémateux, large aussi de 5 à 6 mm.

Sur le pied gauche, transversalement au milieu de la face plantaire, se trouve une escharre analogue, large de deux centimètres environ au niveau du bord externe, et de 4 à 5 centimètres au niveau du bord interne. Sur cette dernière partie on remarque trois pertuis étroits et profonds, mais ne conduisant pas le stylet sur une surface osseuse. Cette escharre est moins dure et moins sèche que celle de l'épaule, mais de même coloration. Autour se trouve une zone escharrotique de teinte ivoire, s'étendant sur le dos du pied, bordée elle-même d'un liseré rouge vif et d'une zone violacée.

L'ensemble du pied et de la partie inférieure de la jambe est fortement augmenté de volume.

Le 9 décembre. — État de prostration, mais conscience intacte. Le blessé accuse de légères douleurs au niveau de la jambe. Vers 2 heures du matin : violentes douleurs, insomnie, agitation. Température : 39°.

Urines : 700 grammes. A l'examen cytologique de celles-ci on constate une forte desquamation épithéliale : cellules épithéliales granulo-graisseuses rénales, cellules épithéliales pavimenteuses normales. Assez nombreux leucocytes graisseux. Nombreux cylindres granuleux et granulo-graisseux ; quelques cylindres hyalins.

11 décembre. — Congestion légère des bases. On fait un centigramme de morphine. La journée est calme, les douleurs diminuent. L'œdème du membre inférieur augmente.

Température (matin) : 38°4, (soir) : 39°.

Urines : 500 grammes. L'analyse chimique dénote la présence de pigments sanguins (hémoglobinurie). Il y a diminution notable de l'urée et des phosphates. Le coefficient azoturique tombe à 54,26 % au lieu de 80 à 85 % (normal). Albumine : 2 gr. 10 par litre.

12 décembre. — L'état général s'améliore, le malade a dormi et s'alimente (diète lactée). On décide une intervention, étant donné l'état local du pied.

Température (matin) : 38°4, (soir) : 38°4.

Urines : 1050 grammes.

13 décembre. — Amputation circulaire sous chloroforme, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Le tissu sous-cutané est œdémateux, les muscles sont normaux au niveau de la section. Les vaisseaux tibiaux postérieurs sont thrombosés. On ne suture pas.

Température : 38°. Urines : 2.500 grammes.

14 décembre. — Dyspnée toxique, très légère congestion des bases qui est réapparue.

Température : 38°8.

Pouls : 140. Urines : 2.000 gr.

15 décembre. — Mort au milieu de symptômes urémiques. Dyspnée toxique. Sueurs profuses. Léger œdème pulmonaire. Canose. Urines : 350 grammes.

Examen cytologique des urines : Quelques cellules pavimenteuses vésicales normales. Cellules épithéliales rénales granulo-graisseuses assez peu abondantes. Rares cylindres granuleux. Nombreux pseudo-cylindres uratiques. Sédiments cristallins uriques très abondants.

Analyse chimique des urines : Diminution considérable de l'urée, des phosphates et des chlorures. Albumine : 0 gr. 75 par litre. Le rapport azoturique tombe à 52.5 %, et le rapport de Bouchard $\left(\frac{\text{urée}}{\text{extrait sec}}\right)$ à 30.18 % au lieu de 50 % normal.

Examen anatomo-pathologique des vaisseaux et des nerfs de la région de la jambe toute voisine de la section opératoire, par conséquent, en tissus d'apparence sains. (Dr Cornu.)

1° *Vaisseaux :* Les artères sont thrombosées. Les thrombus sont en voie d'organisation. L'endothélium des vaisseaux est gonflé, et, par endroits, en voie de desquamation. Présence de leucocytes nombreux à la périphérie du caillot.

2° *Nerfs :* Lésions de dissociation du tissu conjonctif, tant au niveau du paquet vasculo-nerveux, qu'à l'intérieur même du nerf. Les faisceaux nerveux sont écartés par suite d'une véritable dissociation au niveau du conjonctif interfasciculaire. Pas de réaction leucocytaire ou conjonctive.

OBSERVATION III (*inédite*)

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Barthelémy)

G... Camille, électricien, le 19 janvier 1921, travaillait en haut d'un pylône de 4 mètres. Ayant touché par mégarde un conducteur à haute tension, il fut projeté sur le sol, sans connaissance.

Présentant alors, outre des phénomènes de choc, une escharre au niveau du cuir chevelu et une autre au niveau de l'épaule droite, il fut hospitalisé à Charmes et soigné pendant trente jours à l'aide de pansements antiseptiques.

C'est alors, qu'ayant été vu par M. le professeur agrégé Barthelémy, il fut admis dans le service de M. le professeur Vautrin, à Nancy, en raison de l'apparition de phénomènes cérébraux.

19 février, à l'entrée. — Escharre dans la zone temporo-pariétale droite. La paroi crânienne est entièrement dénudée sur une largeur de deux pièces de cinq francs, en avant et au-dessus du pavillon de l'oreille. Le centre de la surface osseuse nécrosée correspond exactement au sillon de Rolando et plus spécialement à sa portion inférieure.

Température : 38°5. Pouls : 120.

Urines foncées en couleur, un peu troubles, sans albumine.

Le blessé répond bien aux questions, quoiqu'un peu somnolent.

Vers 15 heures, le même jour : agitation, mouvements des bras et des jambes débutant par le côté gauche et se généralisant. Le blessé tombe de son lit. Cet état d'agitation dure environ deux heures, puis cesse. Ces mouvements ont peu de ressemblance avec ceux de l'épilepsie jacksonnienne : pas d'aura, pas d'incontinence des sphincters.

Parésie faciale droite, à type central. Hémiparésie des membres du côté gauche. Diminution des réflexes tendineux à gauche.

La sensibilité au tact est conservée. A la douleur (piqûre), elle semble affaiblie, mais pas nettement.

24 février. — Intervention. Toute anesthésie est inutile, la trépanation portant sur de l'os nécrosé. A sa périphérie, l'os a une teinte blanche, aspect d'os lavé. Au centre, le diploé a une coloration brunâtre. On trouve la valeur d'un verre à liqueur de pus sous la table interne. Les méninges sont sphacélées, le pus est en contact direct avec l'écorce cérébrale, qui est elle-même nécrosée en surface, et plus profondément dans la région centrale, où il se fait immédiatement une hernie

cérébrale. Evacuation du pus. Mèche à l'alcool à 90°. Température : 37°.

25 *février*. — L'état du malade ne change guère. Hernie du cerveau par le foyer de trépanation. On songe à un abcès cérébral et on pratique une ponction exploratrice. Le trocard, enfoncé à 7 cent. de profondeur, ne laisse écouler que du sang pur. On le retire et on met un pansement compressif.

Soir : agitation comme d'habitude. Mouvements convulsifs débutant par le côté gauche. Durée de la période d'agitation : 2 heures.

26 *février : matin*. — Incontinence des matières et des urines. Etat somnolent, comateux. Mort (à 5 heures).

A l'autopsie : Après extirpation de l'encéphale, on fait des coupes de l'hémisphère droit, et on trouve, dans la continuation de l'orifice de trépanation, une poche un peu plus grosse qu'une noix, à parois épaissies, verdâtres, contenant du pus. Cette poche s'étend latéralement jusqu'au voisinage du ventricule latéral dont elle est séparée par une épaisseur minima de substance cérébrale. En bas, elle atteint presque la scissure de Sylvius.

OBSERVATION IV (*résumée*)

Dr Faber

(publiée dans la *Revue Médicale de l'Est* n° 16 : 15 août 1920)

Le soldat allemand P... Joseph, 19 ans, fut amené à l'hôpital de Dudelange le 5 mai 1917. Il avait été trouvé le même jour, l'épaule droite et le côté droit de la tête appliqués à deux conducteurs non isolés, qui conduisaient un courant de 3.000 volts (alternatif triphasé) au moteur d'un projecteur contre avion. Le corps du blessé constituait donc une dérivation au sol.

On n'a pas pu savoir combien de temps avait duré le contact,

ses camarades n'étant venu le secourir qu'au moment où ils avaient perçu une odeur intense de chair brûlée.

1/4 d'heure après l'accident. — Le blessé était sans connaissance, mais en proie à une agitation motrice extrême, malgré une hémiplégie gauche. Au-dessus du pariétal droit, il y avait une plaie cutanée à bords carbonisés, d'une étendue de 10 centimètres sur 3 ; l'os pariétal était lui-même atteint sur une étendue de 7 cent. sur 2. Au fond de la plaie, la dure-mère était ouverte sur 3 centim. : ses bords étaient lacérés et décollés sur une grande étendue. Il y avait des débris de substance cérébrale. Pas de suintement sanguin.

En outre : au-dessus de l'omoplate droite, existait une large blessure grisâtre, encadrée d'une auréole rouge, présentant trois cratères profonds à bords carbonisés. Enfin, d'autres lésions plus superficielles siégeaient au niveau de la face externe du bras droit, de la main gauche et du pied gauche ; sur ce dernier, on remarquait plusieurs phlyctènes. Pouls : 100. On fait 30 centigr. de caféïne et 2 centigr. de morphine.

Pansements aseptiques.

Les jours suivants furent « bien dramatiques ; le blessé avait des délires pendant la nuit mais était orienté à partir du deuxième jour, répondant aux questions qu'on lui posait. Il y eut un phlegmon de la partie droite de la figure et, le dixième jour, on incisait un gros abcès au-dessous du lobule de l'oreille droite. Température pendant les dix premiers jours : 38°-39°.

Le blessé prenait des façons de pitre : toujours gai, très loquace, il faisait des facéties sur tout ce qui l'entourait. Cela contrastait d'autant plus que ses grandes blessures le faisaient en réalité beaucoup souffrir. »

L'hémiplégie gauche disparut relativement vite : « le soixante-neuvième jour, le blessé se remettait à marcher, soutenu par l'infirmier ».

Quant aux blessures, elles évoluèrent avec certaines particularités. Au dos et au bras droit, la peau se nécrosa sur une vaste étendue, même à des endroits qu'on ne croyait brûlés qu'au premier degré. L'élimination de ces parties sphacélées

eut pour résultat de mettre à nu les muscles de l'omoplate, le deltoïde et une partie du triceps brachial. Il y eut même des parties du deltoïde, du sus-épineux et du sous-épineux qui se sphacélèrent dans la suite.

Ces plaies furent d'abord traitées par des pansements faits de taffetas gommé aseptique et criblé de trous, afin d'éviter douleurs et hémorragies qui se renouvelaient à chaque pansement ; et ensuite par des pansements au rouge écarlate et au nitrate d'argent.

Le 12 juin, on fit des greffes de Thiersch avec succès.

Pour le crâne, le travail d'élimination de l'os mortifié fut particulièrement long. Après trois mois, on vit se former au bord du séquestre des bourgeons qui arrodaient l'os et le détachaient ainsi peu à peu de la partie saine. L'élimination fut complétée par une opération six mois après l'accident. Et, le 12 octobre 1917, le professeur Tilman, de Cologne, fit avec succès une première greffe ostéoplastique, par transplantation d'un greffon du tibia.

OBSERVATION V (*personnelle*)

Le 18 avril 1921, M. K..., chef d'équipe à la C^ie^ de tramways de Nancy, installé sur une voiture plateforme, procède à la relève d'un conducteur de courant alternatif (190 volts, 50 périodes) tombé, après rupture, sur le fil de trolley de la C^ie^ (550 volts).

Il saisit le conducteur de la main gauche par le bout libre, et, cherchant à le dégager, en touche accidentellement un second de la main droite, conducteur d'alternatif lui aussi, et à même tension que le premier. Il établit donc par son propre corps un court-circuit entre les deux conducteurs.

Il y eut un léger « coup de feu ». L'ouvrier ressentit une violente secousse, en même temps que ses mains restaient crispées sur leur câble respectif. Habitué, dit-il, à ces sortes d'accidents, il se « laissa choir » sur la plateforme et parvint à dégager ses mains.

Dans l'heure qui suivit, il eut l'impression que « ses mains étaient retournées », en plus de la sensation d'engourdissement des deux bras. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il ressentit de violentes douleurs de cuisson, lesquelles furent assez vives pour le tenir éveillé toute la nuit.

Le 19 avril, lorsque nous l'avons examiné, nous avons relevé au niveau de l'éminence thénar gauche, une petite plaie arrondie, de un centim. de diamètre, peu profonde, mais prolongée suivant un axe rectiligne de nombreuses phlyctènes, qui semblaient bien être en rapport avec le contact du conducteur. La douleur, quoique moins vive, persistait.

A l'autre main, nous n'avons relevé qu'une brûlure linéaire, très superficielle, ne semblant intéresser que l'épiderme des trois premiers doigts.

Le 26 avril : les escharres persistaient, légèrement suintantes, sans douleurs appréciables.

Le 20 mai : les escharres ont de 5 à 6 ^{mm} de profondeur, s'éliminent par couches, sont « douillettes » au toucher.

OBSERVATION VI (*personnelle*)

Dans la nuit du 15 au 16 mars 1921, M. X..., ouvrier à la C^{ie} des tramways de Nancy, était occupé à une réparation du fil de trolley. Se tenant d'une main au câble transversal de soutien, lequel, comme on le sait, est relié à un poteau métallique « au sol », il accrocha par inadvertance au fil de trolley une lampe à acétylène qu'il tenait de l'autre main. La lampe n'offrant aucune résistance appréciable au passage du courant, il s'établit par cette lampe, le corps de l'ouvrier et le câble transversal, une dérivation au sol.

Il n'y eut pas de « coup de feu », mais l'ouvrier ressentit un choc violent et ne put « décoller ses mains ». C'est un de ses camarades qui, le prenant à bras le corps, parvint à le dégager.

Le blessé n'a pas perdu connaissance. Il présentait aux

deux mains une escharre sèche ovalaire et de grosses phlyctènes, apparues quelques heures après l'accident. Il se plaignait de vives douleurs l'empêchant de fléchir la main. Ces douleurs ont persisté quatre jours.

Un mois après. — L'escharre s'éliminait encore par couches successives. Toutes traces de phlyctènes avaient disparu.

OBSERVATION VII

D^rs^ Lasserre et Rocher

(publiée dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 janvier 1920 par le D^r^ Laguerrière)

Enfant de 11 ans, monté sur un toit, s'accroche des deux mains à un câble d'un secteur alternatif de 20.000 volts. Brûlures profondes des deux mains. Aux talons : brûlures allant jusqu'au squelette.

Les jours suivants : pansements et sérum antitétanique.

Le dixième jour, on est forcé d'amputer les deux avant-bras au tiers moyen.

Le dix-huitième jour : *tétanos*. Le malade finit par guérir.

OBSERVATION VIII

D^rs^ Lasserre et Rocher

(publiée dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 janvier 1920 par le D^r^ Laguerrière)

Enfant de 12 ans, cherchant à attraper un nid d'oiseau sur un pylône portant une ligne électrique de haute tension. Brûlures du bras gauche, de la cuisse et du pied gauches. Sérum antitétanique.

Le 5^e^ jour : désarticulation de l'épaule pour *gangrène* de tout le membre supérieur gauche, consécutive à la brûlure.

Le 6^e^ jour : tétanos suraigu qui amène la mort le lendemain.

OBSERVATION IX (*inédite*)

(due à l'obligeance de M. le Dr Sogniès)

Le 29 mars 1921, un ouvrier de la Cie des tramways de Nancy reçoit un choc violent en touchant le fil de trolley (550 volts). Brûlures très superficielles et simple sensation de fatigue. Le 13 avril, le blessé qui avait repris son travail, revient à la consultation : il se plaint de fatigue, de courbature, persistant depuis son accident ; la langue est saburrale, il présente un peu de subictère. Les jours suivants, il a fait un ictère franc qui a suivi son cours normalement.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

COMPLICATIONS DES BRULURES ÉLECTRIQUES

De nos observations et de celles que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, il résulte que les brûlures électriques s'accompagnent souvent de complications. Ces complications peuvent être *primitives, secondaires* ou *tertiaires.*

Il faut remarquer toutefois que beaucoup d'entre elles ne sont pas, à proprement parler, des *complications de la brûlure électrique elle-même,* mais des accidents provoqués, tantôt simultanément, tantôt secondairement, par le passage même du courant électrique : la brûlure étant l'accident qui attire le plus l'attention.

1° Complications primitives

Ce sont celles que l'on observe immédiatement après l'accident ou dans un délai très court. Elles consistent en *troubles nerveux*.

Parmi ces troubles nerveux, les uns sont d'origine motrice, tels que la contracture, l'agitation, la paralysie, le coma ; les autres sont d'origine sensitive, telles les douleurs.

Contracture

Elle a été notée dans nombre d'observations et tous les électriciens savent combien elle est redoutable. Un ouvrier, non isolé du sol, saisit-il accidentellement un conducteur à haute tension ? Aussitôt que le contact est établi, la main intéressée « se crispe » et l'ouvrier n'arrivera pas à la « décoller » si l'on n'intervient pas, soit pour couper le courant, soit pour lui faire lâcher prise en exerçant sur lui de violents efforts de traction.

Et cette contracture se produit aussi bien avec le courant continu qu'avec le courant alternatif, dans les limites des tensions industrielles, bien entendu. Mais comment se produit-elle ?

Nous savons qu'on peut exciter un muscle électriquement, soit directement, soir par l'intermédiaire de son nerf. Si l'excitation est de courte durée, tels que la fermeture ou l'ouverture d'un courant continu, un choc d'induction, le muscle répondra à cette excitation par une secousse musculaire. Si les excitations se succèdent,

mais encore à intervalles notables, le muscle répondra à cette série d'excitations par une série de secousses musculaires. Par contre, si la fréquence devient plus grande, le muscle prendra un raccourcissement constant qu'il gardera pendant tout le temps de l'action du courant : il sera tétanisé, contracturé. On comprend donc qu'un courant alternatif, même faible, puisse tétaniser un muscle ou un groupe de muscles. Il suffit pour cela que sa fréquence soit assez haute.

Pour le courant continu, l'action est toute différente. Avec un courant d'intensité modérée, on n'obtient de contraction musculaire qu'à la fermeture et à la rupture du courant. Ici, en effet, l'intensité garde la même valeur pendant tout le passage du courant, elle ne varie qu'à la fermeture et à la rupture. Or, ce sont ces variations seules qui excitent le muscle.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une forte intensité. Broca nous dit (*Traité de physique médicale*) : « que, dans ce cas, il y a *effet* pendant tout le temps du passage du courant ; un muscle ainsi excité entre alors en tétanos et les nerfs sensitifs donnent une sensation pendant tout le temps du passage du courant. Cette action du courant continu correspond certainement à la production sur son passage de phénomènes d'électrolyse ; ces phénomènes se produisent en effet en tous les points où il y a une discontinuité dans l'électrolyte, par conséquent, dans le cas des tissus, à toutes les surfaces cellulaires ».

Ce serait donc les multiples modifications de résistance dues au passage du courant qui créeraient autant d'excitations capables de tétaniser les muscles, par le simple fait de leur succession rapide.

Cette tétanisation, cette contracture, qui peut être le fait de beaucoup de contacts accidentels avec les conducteurs de haute tension, peut persister plus ou moins longtemps après l'accident.

Dans le cas de notre observation VI, où il s'agit de courant continu à 550 volts, la contracture n'a duré que le temps du passage du courant, c'est-à-dire jusqu'au moment où les camarades de l'ouvrier sont parvenus à lui faire lâcher prise. Elle a donné suite à une sensation d'engourdissement, d'asthenie musculaire qui n'a cessé qu'au bout d'une heure.

Dans d'autres cas (observation I), elle a persisté jusqu'au moment où on dut pratiquer l'amputation. Besson note une opposition permanente du petit doigt et du pouce. Garçot (obs. I) parle de l'impossibilité dans laquelle on se trouvait de redresser les doigts de son petit blessé, plusieurs jours après l'accident.

En tous cas, nous pouvons dire que lorsque la contracture persiste un certain temps, elle a plus de tendances à évoluer vers la rétraction et l'atrophie, qu'elle ne présente de chances de guérison.

Pour terminer, nous dirons aussi que cette contracture se fait ordinairement dans le sens où agit le groupe de muscles le plus fort. Et pour les régions qui nous intéressent le plus souvent, main et avant-bras, dans le sens de la *flexion* : les fléchisseurs prédominant sur les extenseurs.

Agitation, Paralysie, Coma, Troubles psychiques

Ils sont dus, soit à une *action directe*, soit à une *action indirecte* du courant sur les centres nerveux.

Lorsqu'il y a action directe, c'est-à-dire lorsque le contact s'établit entre le crâne et un conducteur de tension suffisante, voici ce que l'on observe habituellement :

Il y a d'abord agitation motrice due à l'excitation de l'écorce cérébrale. Cette agitation se manifeste par des mouvements d'abord cloniques, puis toniques à type jacksonnien, plus ou moins généralisés. De plus, ces réactions épileptiformes produites par l'excitation des diverses parties de l'écorce peuvent ne pas se borner aux muscles striés de la vie de relation, elles peuvent s'étendre aux organes de la vie végétative et se manifester par des modifications respiratoires, cardiaques, vasomotrices. Comme nous l'avons vu précédemment, c'est un des mécanismes par lesquels la mort peut survenir lorsque les centres bulbaires sont sur le passage du courant.

Si l'excitation se prolonge un certain temps, sans diffuser jusqu'à provoquer ces accidents bulbaires, il survient alors une *perte de conscience* avec *contracture* et *anesthésie* plus ou moins généralisée : la paralysie en est le dernier stade. On peut même voir simultanément la contracture dans certains groupes de muscles et la paralysie dans d'autres, ces derniers répondant aux centres sur lesquels l'application du courant a été la plus directe. C'est ainsi que dans le cas de Faber (obs. IV), le blessé présentait une hémiplégie gauche (côté opposé à la lésion) en même temps que les autres membres étaient le siège d'une agitation motrice extrême.

Quant aux phénomènes d'anesthésie et de perte de conscience, ils peuvent très bien expliquer l'absence complète de douleurs au moment de l'accident, c'est-à-dire, pendant le temps (plus ou moins long que dure le passage du courant.

En somme, ces accidents ne sont que la résultante normale de l'excitation et du traumatisme causés par le passage direct du courant. Mais quand ce même courant n'agit pas directement sur les centres, comment expliquer ces mêmes troubles ?

Il faut alors les rapporter, soit au *choc physique*, soit à une *action toxique secondaire du courant*, soit encore à une *action réflexe* sur les centres nerveux.

L'*émotivité* joue certainement un grand rôle et l'état d'esprit du sujet ne saurait être négligé. Zacon, au congrès de Marseille de 1908, a insisté sur le rôle de l'état subjectif : « il y aurait une très grande différence, au point de vue des effets funestes, entre un contact avec intention et un contact par surprise. La surprise psychique, l'émotion forte, a toujours des conséquences fâcheuses pour les fonctions vitales, lesquelles sont subitement inhibées et paralysées. Et peut-être faut-il voir dans l'absence de surprise, dans l'état d'esprit très spécial des condamnés, l'une des causes d'échec dans les électrocutions judiciaires. » (Thèse Cayla.)

En tous cas, le simple choc psychique qui accompagne tout accident et duquel peuvent résulter soit torpeur, soit agitation, est ici considérablement renforcé par le simple fait que, pour beaucoup de gens, pour ne pas dire tout le monde, l'électricité industrielle, comme la foudre, reste quelque chose de très mystérieux, dont on ne peut ni mesurer la gravité, ni prévoir les effets. Et rien d'étonnant que l'on ait eu à noter, à la suite de brûlures électriques, des troubles nerveux analogues à ceux que l'on observe chez les blessés victimes d'accidents riches en émotions fortes, tels que les catastrophes de chemin de fer. Ces troubles, installés d'emblée, peuvent se ma-

nifester soit par de la stupeur, de la paralysie, avec ou sans perte de conscience ; soit par de l'agitation ; soit par un état délirant plus ou moins grave. Le malade de Mally (observation de la *Revue de chirurgie* 1900) « resta quinze jours dans le même état de trouble psychique : tantôt affaissé, tantôt délirant avec une agitation marquée. Il se levait de son lit sans raison et allait tenir à ses voisins des propos incohérents. Son délire n'était pas systématisé ; son état représentait plutôt un certain degré de confusion mentale qui tendait à se dissiper de jour en jour. »

Nous avons dit plus haut, qu'en dehors du choc psychique, on pouvait encore envisager comme cause déterminante de ces troubles une action *toxique du courant, secondaire* à son passage dans les tissus.

Rien que l'action tétanisante du courant suffit pour troubler assez le métabolisme — au niveau du tissu musculaire en particulier — et produire des toxines.

Nous savons qu'un muscle qui travaille absorbe environ vingt fois plus d'oxygène et transmet au sang veineux beaucoup plus d'acide carbonique qu'un muscle au repos ; ceci aura lieu, à plus forte raison, si le muscle est tétanisé pendant un certain temps. Le sang s'appauvrit en oxygène et s'enrichit en anhydride carbonique. De plus, si les muscles du thorax sont eux aussi tétanisés, ils entravent la respiration pendant tout le temps que dure leur tétanisation, et les échanges pulmonaires ne compensent plus les combustions intra-organiques. D'où, première intoxication, à laquelle va s'ajouter celle due aux déchets azotés très toxiques, qui résultent de l'emprunt que le muscle doit faire aux albuminoïdes, une fois qu'il a épuisé ses réserves d'hydrates de carbone.

Enfin, si nous tenons compte encore de tous les autres composés toxiques qui peuvent provenir de la dégradation des albuminoïdes au niveau de la brûlure, soit par action thermique, soit par action électrolytique du courant, rien d'impossible alors qu'agitation, coma, troubles délirants soient des manifestations d'une intoxication générale, au même titre que la dyspnée et l'accélération du pouls, que l'on a maintes fois observées, aussitôt après les brûlures électriques.

Reste *l'action réflexe*. Le passage du courant à travers le corps n'est pas sans s'accompagner d'actions réflexes, qui contribuent, elles aussi, à la production de ces troubles nerveux.

Souvent, d'ailleurs, ces complications nerveuses ont un caractère très imprévu : Vibert (*Traité de médecine légale*) cite le cas d'un ouvrier brûlé aux deux mains, qui resta paralysé de tout le corps pendant une heure environ, puis fut pris de secousses convulsives intermittentes, qui se localisèrent bientôt au côté gauche.

Un autre brûlé, également observé par Vibert, et dont les mains seules avaient été en contact avec le conducteur, présentait, aussitôt après l'accident, une *anesthésie* complète du rectum et de l'anus, laquelle persistait encore 19 mois après. Le blessé n'éprouvait jamais le bseoin de défécation : il se présentait tous les jours à la garderobe et réussissait presque toujours à expulser sans difficulté des matières normales ; seulement, il n'avait aucune notion de leur passage.

Ce sont là des phénomènes assez curieux, puisque, dans le premier cas, l'agitation a fait suite à la paralysie, contrairement à ce qui se passe d'habitude, et que, dans le deuxième cas, l'anesthésie, au lieu d'être plus ou

moins généralisée, s'est localisée uniquement à la portion terminale de l'intestin.

Douleurs

Comme nous l'avons dit plus haut dans notre chapitre des symptômes, presque tous les auteurs ont déclaré que la brûlure électrique évoluait sans douleurs.

Et cependant Cayla, dans sa thèse, parle du pied droit de son blessé qui fut toujours douloureux (obs. II), « d'une hypéresthésie très marquée au niveau de la première et de la deuxième phalange de l'annulaire ; d'un nerf médian, d'un nerf cubital, d'un plexus brachial très douloureux à la pression : douleurs qui persistaient encore cinq mois après (obs. VII).

Oliveira Néry note des élancements perçus par son brûlé (obs. II). Mally, dans son observation, déclare que son malade se plaignait de douleurs vives au niveau de la région axillaire droite. Le petit brûlé de Garçot « se plaignait », mais de douleurs qui n'étaient pas « très considérables ».

Et dans nos observations I, II, IV, V et VI, la douleur était très marquée.

Nous pouvons donc dire que la douleur n'est pas exceptionnelle au cours des brûlures électriques. Qu'elle n'existe pas au moment même de la brûlure ? C'est très possible, c'est même un fait qu'on s'expliquera facilement, étant donné l'état d'inconscience du sujet presque aussitôt le passage du courant. Qu'il y ait aussi anesthésie momentanée du fait de ce passage ? Nous en avons signalé la possibilité plus haut. Mais il n'en est pas moins

vrai que la douleur devient très souvent et très tôt un symptôme de la brûlure en évolution, une véritable complication qui peut appeler une intervention thérapeutique.

Parmi les auteurs qui l'ont niée, les uns ont attribué son absence aux altérations nerveuses sensitives ; et cependant Schield et Delépine ont trouvé dans un cas non douloureux des corpuscules de Meissner intacts ! D'autres, partisans de la théorie de M^me^ Nageotte, ont considéré *l'asepsie de la brûlure* comme le facteur le plus important de son indolence. Quant à Besson, il admet un moyen terme : « Si l'asepsie intervient à coup sûr, il est impossible de nier que l'altération profonde, la destruction même des terminaisons nerveuses ne puissent aussi entrer en ligne de compte. »

Dans nos observations V et VI, où il ne s'agit que de brûlures légères, sans infection, asepsie et douleurs ont existé simultanément et persisté longtemps. Ce qui nous amène alors à envisager l'hypothèse suivante : Pourquoi ne s'agirait-il pas, dans les cas douloureux, de lésions névritiques immédiates, dues à l'action du courant sur les nerfs sensitifs, lésions indépendantes et des lésions des corpuscules et de l'état d'asepsie de la brûlure. Cette hypothèse, il nous semble, expliquerait mieux cette « pression douloureuse des trajets nerveux » perçue par certains brûlés et remontant quelquefois beaucoup plus haut que la région lésée (plexus brachial : Cayla, obs. I), pression douloureuse, qui, dans les observations où elle fut notée, se montra bien souvent un signe avant-coureur d'atrophie. Et il y aurait lieu, dans ce cas, d'attribuer la névrite, tant à l'action même du courant qu'à

celle des produits dégagés sur son passage ; car, comme nous le verrons plus loin, ces produits empruntent de préférence, tout comme le courant, le trajet des paquets vasculo-nerveux.

Comme autre manifestation douloureuse, nous signalerons en dernier lieu *la céphalée*, observée, entre autres, par Vibert.

2° Complications secondaires

Elles comprennent surtout l'infection, les troubles toxiques secondaires et les névrites.

L'infection

S'il y a dans les brûlures électriques, comme dit Besson, « véritable stérilisation en bloc des tissus par la température extrêmement élevée, produite au niveau de la pénétration du courant », il faut reconnaître que cette stérilisation n'est que momentanée et que dans les brûlures profondes, les tissus mortifiés constituent d'excellents milieux de culture où les germes microbiens ne demanderont qu'à se développer. Que cette asepsie du début persiste au niveau des brûlures superficielles, sous le simple « couvert d'un pansement aseptique » soit ! et encore ce n'est pas toujours vrai ; mais dans les lésions qui intéressent les tissus en profondeur, dans ces vastes foyers de nécrose à décollements étendus — comme ceux décrits dans nos trois premières observations — comment supposer qu'un simple pansement, si bien et si vite fait soit-il, puisse interdire l'accès à tout germe extérieur ? Du reste, à côté de la brûlure électrique proprement dite, nous voulons dire la lésion de contact, il y a presque toujours des lésions de brûlure banale dues à l'action d'un arc, d'un coup de feu ; ces dernières s'infecteront comme toute autre brûlure et ensemenceront les lésions profondes du voisinage.

Cayla, déjà moins affirmatif que Besson, déclare que

l'évolution sans suppuration des brûlures électriques « ne doit pas être prise dans un sens absolu ». Dans deux de ses observations (VII et VIII), les plaies ont suppuré. Oliveira Néry parle de « points isolés de suppuration, lors de la chute des escharres » (obs. VII) ; dans son obs. XII, les brûlures ont franchement suppuré. Le petit malade de Garçot (obs. I) « présentait au bras gauche, au-dessus de la section d'amputation, une plaie qui suppurait abondamment ». Mason et Lester (anals of Surgery, nov. 1909) décrivent une brûlure du crâne où il y avait une surface suppurante de la dure-mère et un énorme abcès du cerveau.

Dans notre observation I (Hamant et Cornu), il y eut suppuration franche, puisqu'il y eut une phlyctène suppurée du coude avec rougeur diffuse du bras, puisqu'il y eut lymphangite et qu'on dut, à deux reprises différentes, inciser des fusées purulentes. Dans notre observ. III (Barthelémy), on trouva un verre à liqueur de pus sous la table interne. Enfin, dans notre observ. IV (Faber), « on incisait le dixième jour un gros phlegmon de la partie droite de la figure, collecté au-dessus du lobule de l'oreille ».

Comme on le voit, la suppuration *n'est pas très rare*, pas plus du reste que les réactions de voisinage (lymphangite, abcès), et l'hyperthermie qu'elles entraînent ; mais il est un fait à retenir, c'est que l'infection est pour ainsi dire fonction de la gravité de la brûlure.

Quand il y a grande intensité de courant et par conséquent brûlure grave, il se produit des décollements sous la peau, au niveau des aponévroses, en un mot suivant les points de clivage : décollements dus à de véritables effets explosifs provenant des gaz et vapeurs dégagés brus-

quement, soit par effet Joule, soit par électrolyse. Ces gaz et vapeurs décollent, infiltrent les tissus, et c'est ainsi qu'on a pu constater, immédiatement après l'accident et au niveau du membre lésé, du *gonflement*, de *l'œdème* et *même de l'emphysème* : toutes conditions favorisantes pour le développement des germes.

Ce gonflement a été noté par Oliveira Néry (obs. XI), par Caillaud (Cayla : obs. X), par Hamant et Cornu (obs. I) et par nous (obs. II) : de même l'œdème. Quant à l'emphysème, nous ne le trouvons rapporté par aucun des auteurs cités ; par contre, dans notre observation I (Hamant et Cornu), la crépitation gazeuse remontait à la face interne du bras jusqu'à l'aisselle, sur le trajet du paquet vasculo-nerveux. Il est fort probable que c'est en raison de la meilleure conductibilité des vaisseaux que le dégagement gazeux s'est produit plus intense sur leur trajet. A intensité de courant plus grande a correspondu un effet Joule plus considérable.

Pour compléter ces données relatives à l'infection secondaire des brûlures électriques, nous pouvons signaler la posibilité de *tétanos*, même après injection préventive de sérum, ainsi que le fait est rapporté dans deux de nos observations (VII et VIII : Rocher et Lasserre).

Les troubles toxiques secondaires

Ils ne peuvent être dus qu'à la résorption de produits toxiques ; or, ces produits toxiques sont : ou bien des corps existant dans différents états physio-pathologiques comme conséquences de troubles survenant dans les échanges cellulaires — dans le cas présent, les produits formés au niveau des muscles tétanisés ou en état d'as-

phyxie, ainsi que nous l'avons exposé précédemment — ou bien des produits dus à la décomposition des tissus par effet Joule et par électrolyse.

Mais y a-t-il vraiment *résorption* ? et, si elle existe, comment se fait-elle ?

Jusqu'alors, pour expliquer l'absence de réaction générale, qu'ils considéraient comme spéciale aux brûlures électriques, les différents auteurs qui se sont occupés de la question, ont fait intervenir l'action coagulante du courant sur le sang des vaisseaux qui avoisinent la lésion. Et ce serait cette électro-coagulation, cette *thrombose*, qui serait le facteur principal de l'aspect et de l'évolution particulière des brûlures électriques.

La propriété coagulante du courant, ou plutôt de l'électrolyse résultant de ce dernier, est en effet bien connue et utilisée pour sa valeur hémostatique dans de nombreux procédés thérapeutiques. Et dans les différentes dissections qui ont été faites, on a très souvent rencontré des vaisseaux thrombosés. Mais la thrombose est-elle toujours une résultante de l'électrolyse ? Nous ne le croyons pas, car si nous nous rapportons à l'examen anatomopathologique consigné en fin de notre observation II, il nous semble bien que les thrombus en voie d'organisation trouvés dans les vaisseaux, aient été en rapport avec des lésions d'artérite ou de phlébite, pour lesquelles on ne saurait incriminer la seule électrolyse du sang. Dans ce cas particulier, il semble qu'il y ait eu primitivement lésion de la paroi des vaisseaux, sans doute par action du courant, et seulement ensuite thrombose,

En tous cas, il ne faut pas généraliser et dire que la thrombose intéresse tous les vaisseaux en rapport avec la brûlure ; il y a toutes raisons de croire, au contraire,

qu'elle s'effectue de préférence suivant un sens déterminé par le passage du courant. C'est ainsi qu'en disséquant le pied du blessé de notre observation II, le Dr Cornu trouva bien les vaisseaux tibiaux postérieurs thrombosés ; mais, par contre, les vaisseaux tibiaux antérieurs étaient entièrement perméables jusqu'au voisinage de la brûlure, alors qu'à l'entour se trouvaient des tissus en voie de mortification. Lorsque les incisions furent pratiquées dans le bras du blessé de notre observation I, les vaisseaux laissèrent écouler de la sanie brunâtre et, certains même du sang ; sous l'escharre il y avait une sérosité brunâtre qui semblait bien être d'origine hématique. De la Camp cite un cas observé par Gerlach où, en plus de la brûlure de l'os crânien, il y avait carbonisation et destruction de l'artère méningée droite, avec un hématome énorme. Garçot lui-même avait trouvé des caillots dans les grosses artères, mais les petites artères des extrémités étaient vides de sang, et par conséquent de caillots.

Or, en dehors des vaisseaux émanant directement de la région lésée, il peut très bien y avoir à côté, et venant jusqu'à la lésion, une circulation collatérale qui aurait échappé à la thrombose. Et pour que le bourgeonnement des plaies puisse se produire, ne faut-il pas néoformation de capillaires ? Quelle preuve plus manifeste que les *hémorragies* que l'on a constatées au niveau des brûlures et qui ne sont pas si rares qu'on a bien voulu le dire ?

Oliveira Néry (obs. I) déclare que, lorsqu'on enlevait le pansement de l'avant-bras, le sang perlait à la surface des bourgeons ; le pouce droit de son blessé laissait échapper aussi un léger écoulement séro-sanguinolent. Garçot (obs. I) signale chez son petit blessé une hémorragie qui

fut assez abondante pour qu'on ait été obligé de comprimer ; une nouvelle hémorragie se produisit le lendemain, et il fallut ligaturer l'artère qui donnait. Faber dut employer des pansements spéciaux en taffetas gommé pour éviter douleurs et hémorragies qui se répétaient à chaque renouvellement du pansement (obs. IV).

Et même, en admettant que tous les vaisseaux, veines et artères soient thrombosés, et par conséquent dans l'impossibilité de résorber, n'y a-t-il pas des *vaisseaux lymphatiques* qui peuvent se charger de cette besogne ? Il semble bien que ces lymphatiques restent très perméables puisqu'on a souvent observé du gonflement, de l'œdème de voisinage qui, après incision, laissaient échapper une abondante sérosité. Ne pourrait-on pas attribuer cet œdème à une lymphorragie, à un épanchement séreux traumatique, analogue à ceux qu'a décrits Morel-Lavallée dans les grands décollements cutanés ? L'explosion due aux gaz et vapeurs dégagés par effet Joule occasionnerait cet épanchement séreux en distendant les tissus, en les déchirant, en les dissociant, créant ainsi un appel de lymphe intersticielle ; et du reste, puisque nous trouvons signalés dans quelques observations, et de la lymphangite et des abcès, il faut bien que les germes septiques incriminés aient trouvé une voie favorable à leur migration, après avoir pénétré par la brûlure.

La thrombose des vaisseaux sanguins due au passage du courant n'est donc pas toujours complète, et quand bien même elle le serait, il est probable qu'il existe d'autres voies permettant la résorption des produits toxiques, et, secondairement, l'apparition des accidents que nous allons envisager et qui semblent liés à cette résorption.

En dehors de toute suppuration, de toute infection locale, on a observé de la **température,** aussitôt après l'accident.

Dans notre observ. I (Hamant et Cornu) le blessé avait 39°2 le lendemain de l'accident. Dans notre observ. II : également 39° le lendemain. Le malade de Caillaud (Cayla : obs. X) avait le soir même 37°4, et le surlendemain 39°6. Le malade de Garçot entre 38° et 39°.

Comment expliquer cette hyperthermie autrement que par une résorption de produits toxiques dans l'organisme ? L'action directe du courant sur les centres nerveux de régularisation thermique semble beaucoup plus hypothétique.

Une autre preuve, plus certaine encore, de cette intoxication secondaire, nous est fournie par les **troubles urinaires.**

Bien que l'attention n'ait pas été spécialement attirée jusqu'alors sur ces troubles urinaires, puisqu'il était admis que la brûlure électrique devait évoluer sans réactions générales, nous trouvons tout de même dans la thèse de Cayla deux observations les signalant.

Dans la première (obs. IX . Bazy), le malade eut, dès le deuxième jour, une hématurie prolongée, en même temps qu'un ictère intense. Et, en raison du peu de précision de l'observation — à ce point de vue tout au moins — il y aurait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas là d'hémoglobinurie, plutôt que d'hématurie. Dans la seconde (obs. X : Caillaud), dès le lendemain, la quantité d'urines émises par le blessé en 24 heures, était seulement de 1/4 de litre. L'urine était brune, fortement albumineuse, renfermant des cylindres assez abondants.

La coloration était due à l'hémoglobine sans traces de globules rouges. Il y avait en même temps des vomissements. Le jour suivant, après l'amputation, l'urine était encore un peu foncée, mais ne renfermait plus que des traces d'hémoglobine.

Dans notre obs. I (Hamant et Cornu), le lendemain de l'accident, 2 juillet, le blessé n'émit que 150 cc. d'urines épaisses, très foncées, renfermant seulement de l'hémoglobine. Le 3 et le 4, il en fut de même. Le 5, après intervention, la quantité d'urines s'élève à 1500 cc. pour atteindre 2.000 cc. le 7. Au microscope, on y décelait encore des leucocytes en voie de dégénérescence plus ou moins avancée, des cellules rénales et des cylindres granuleux, indices d'un processus anatomo-pathologique de néphrite aiguë.

Dans notre obs. II, dès le lendemain on ne recueillait que 700 gr. d'urines, dont l'examen cytologique révélait les mêmes lésions de néphrite aiguë : cellules épithéliales granulo-graisseuses rénales, nombreux cylindres granuleux et granulo-graisseux, quelques cylindres hyalins. Le jour suivant : 500 gr. d'urines seulement, avec hémoglobinurie notable, indiquant une résorption de produits d'hémolyse, sans doute au niveau de la lésion. Il y avait en outre une diminution considérable de l'urée et des phosphates, ce qui pouvait faire penser à un rein bloqué par processus de néphrite et à un foie en état d'hypofonctionnement par inhibition toxique de la cellule hépatique. Le coefficient azoturique était tombé à 54,26 %, au lieu de 80 à 85 % (normal), ce qui donnait lieu de croire à des troubles considérables dans l'élaboration des molécules albuminoïdes en voie de désintégration, et à la

présence en abondance de composés azotés toxiques anormaux, plus complexes que l'urée.

D'ailleurs, le rapport de Bouchard $\left(\frac{\text{urée}}{\text{extrait sec}}\right)$ fait un peu plus tard, confirmait encore ce fait, 30.18 % au lieu de 50 % (normal).

Et, toujours dans la même observation, nous trouvons, faisant suite à ces troubles urinaires secondaires, de véritables *symptômes d'urémie*, ne pouvant résulter que des lésions rénale et hépatique envisagées plus haut ; nous voulons dire : de la dyspnée toxique, des sueurs profuses, de la cyanose, de l'oligurie.

Tous ces symptômes, confirmés par des examens de laboratoire, semblent bien indiquer qu'il s'agit là de lésions de néphrite aiguë et d'insuffisance hépatique, résultant d'une atteinte rapide du rein et du foie par les produits d'auto-intoxication ; produits, ou élaborés par l'organisme sur le passage du courant, ou formés au niveau même de la brûlure ou à son voisinage, par action physico-chimique directe du courant sur les tissus.

A côté des troubles hépatiques décelés par la diminution de l'urée, il faut encore signaler *l'ictère intense* dont parle Bazy dans une de ses observations (thèse Cayla : obs. IX).

A quoi l'attribuer ? A l'hémolyse ? Comme l'hémoglobinurie probable (signalée hématurie dans l'observation) qui coexistait chez le même blessé ? Bien qu'aucune réaction de laboratoire n'ait été faite, il semble possible d'admettre ce mécanisme.

Nous pouvons encore citer le cas d'ictère survenu à la suite de commotion électrique et observé par le Dr Sogniès, à Nancy (obs. IX).

Dans ce cas, où les lésions étaient insignifiantes, et où

cependant l'ictère se rattache indubitablement à l'accident par une assez longue période de malaises suivis, il faudrait admettre que les brûlures électriques légères peuvent s'accompagner ou être l'occasion de troubles auto-toxiques suffisants pour influencer la fonction hépatique.

Notons encore en passant, dans un ordre d'idées différent, la congestion des bases apparue chez le blessé de notre observation II, disparue ensuite et réapparue le septième jour, congestion qu'on peut très bien attribuer à une action réflexe, mais très bien aussi à une action toxique.

Pour en terminer avec ces complications secondaires, nous allons dire quelques mots des **névrites** et de *certains troubles nerveux secondaires, d'origine centrale.*

Quand nous avons étudié les douleurs en tant que symptômes de la brûlure électrique en évolution, nous nous sommes demandé si elles ne devaient pas être rattachées à *des lésions névritiques* immédiates résultant de l'action du courant sur les nerfs sensitifs. Et, comme telles, nous les envisagions, ainsi que les névrites qui pouvaient leur donner naissance, comme des complications primitives de la brûlure électrique. Il serait plus exact de dire que la névrite semble s'installer immédiatement, ou tout au moins très vite après la brûlure, et, qu'à ce stade, elle ne se manifeste encore que par *de la douleur*. Mais plus tard, au fur et à mesure que les lésions se constituent par suite de l'évolution anatomo-pathologique, apparaissent alors, en même temps que les douleurs persistantes : *le refroidissement, les troubles trophi-*

ques de la peau, des muscles et des os, en un mot, tout le cortège des troubles qui accompagnent en général les névrites.

Et c'est pourquoi la névrite, lésion de début, ne manifeste franchement son existence que beaucoup plus tard, et comme telle prend place dans les complications secondaires, voire même dans les complications tertiaires.

Dans l'obs. XI d'Oliveira Néry, le blessé, dès le premier jour, souffrait au niveau du poignet, légèrement au-dessus de la brûlure ; huit jours après, le coude et le bras étaient douloureux. Cayla (obs. VII : Mauclaire), cite le cas d'un ouvrier brûlé à la main : pas de douleurs spontanées, mais des fourmillements qui persistent une quinzaine de jours. Quarante jours après la brûlure, les doigts étaient effilés, atrophiés, de même que l'avant-bras et le bras correspondants. Zones d'hypo et d'hyperesthésie. Nerf médian douloureux à la pression sur tout son trajet, de même que le nerf cubital et le plexus brachial. *Refroidissement de la main.* Quatre mois après, la pression sur ces points était toujours douloureuse et *l'atrophie persistait.*

Nous reviendrons sur ces dernières lésions dans le chapitre suivant, car ce sont souvent là des lésions définitives qui rentrent dans le cadre des complications tertiaires.

A côté de ces phénomènes de névrite, signalons enfin la fréquence de certains troubles nerveux d'origine centrale (convulsions, vertiges, tremblement, paralysies passagères) analogues à ceux que nous avons signalés dans les complications primaires ; troubles relevant des mêmes mécanismes, mais apparaissant seulement les jours suivant l'accident.

A titre d'exemple, nous pouvons rapporter l'observation de M. Vibert où des accès de *vertige* et de *tremblement*, ayant persisté de deux à trois mois, sont apparus peu après l'accident.

Enfin, d'une façon à peu près constante, lorsqu'on interroge des sujets ayant été atteints de brûlures même légères, ils sont tous unanimes pour dire que l'état de grande lassitude, d'asthénie, dans lequel ils se sont trouvés à la suite de leur accident, fut presque toujours le plus gros obstacle à la reprise de leur travail et que cet état s'est constitué dans les jours qui suivirent.

3° Complications tertiaires

Nous avons à envisager les *rétractions cicatricielles* et les *troubles nerveux tertiaires* définitifs.

Rétractions cicatricielles

Si, comme le dit Besson, « la cicatrisation des brûlures électriques est généralement rapide et d'une merveilleuse régularité ; si la peau cicatricielle est entièrement souple, légèrement rosée, lisse et complètement mobile sur les plans sous-jacents », il faut cependant reconnaître qu'on n'observe de semblables résultats qu'avec les brûlures superficielles, dans lesquelles l'absence fréquente de suppuration n'entraîne pas de pertes de substance étendues ou profondes. Mais, comme le dit Cayla, « lorsqu'au lieu d'une escharre, il existe un de ces cratères si caractéristiques, le fond, d'aspect noirâtre, s'élève peu à peu, mais jamais assez pour combler la perte de substance et pour éviter les rétractions des téguments voisins, les déformations et les impotences plus ou moins graves qui en résultent ». Il en est de même à plus forte raison, lorsqu'une brûlure a atteint en profondeur tous les tissus d'un segment de membre.

Du fait que les muscles, aponévroses et tendons sont lésés à mort, il s'ensuit fatalement une réparation par du tissu inodulaire et des rétractions, comme pour toutes les lésions traumatiques de l'appareil musculaire. Ce que l'on a surtout observé, ce sont des rétractions musculo-tendineuses laissant les membres en attitudes vicieuses,

lésions qui s'accentuent encore dans la suite, par l'apparition des troubles trophiques résultant des névrites et atteignant muscles ou peau que l'on aurait pu croire respectés : troubles sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir.

Ainsi Cayla, dans sa thèse (obs. II), parle de rétractions consécutives à une brûlure qu'appareils redresseurs ou manœuvres sous chloroforme ne purent vaincre.

Troubles nerveux tertiaires

Ils sont nombreux et résultent de l'atteinte profonde du système nerveux, tant périphérique que central. Nous devons dire cependant que les névrites occupent à elles seules une très grosse place dans ces complications de dernière heure.

On rencontre tout dabord des *troubles moteurs :* des *paralysies*, telle l'hémiplégie rapportée par Mason et Lester (anals of Surgery 1909), laquelle ne survient que 29 jours après une brûlure de l'os pariétal. Telles encore cette parésie faciale droite et cette hémiparésie des membres du côté gauche, survenues chez le blessé de notre observation III (Barthelémy), environ un mois après l'accident, et qui auraient persisté vraisemblablement s'il eût survécu, étant données les lésions trouvées à l'autopsie.

Les *contractions cloniques* ne sont pas rares non plus. Vibert, comme nous l'avons déjà vu plus haut à l'occasion de l'action réflexe du courant, rapporte le cas d'un ouvrier, qui, brûlé au poignet gauche et à l'aîne gauche, fut d'abord paralysé de tout le corps pendant une heure environ ; puis fut pris de secousses convulsives intermittentes, bientôt localisées au côté gauche ; ces secousses

persistaient encore quinze mois après l'accident. Elles étaient alors douloureuses et plus fréquentes de nuit. Le blessé de notre observation III (Barthelémy) présenta également ces secousses cloniques pendant les dix jours qui précédèrent sa mort.

On a aussi noté du *tremblement*, même chez les petits brûlés ; et dans cette même observation de Vibert, il est dit que le blessé « présentait un tremblement continuel de la tête ». Il coexistait aussi du *vertige* sous forme d'accès se répétant plusieurs fois par jour.

Les *troubles sensitifs* se manifestent soit sous forme *d'anesthésie persistante*, soit sous forme de *douleurs également persistantes.*

Nous ne reviendrons pas sur cette anesthésie du rectum et de l'anus (Vibert) qui durait encore dix-neuf mois après l'accident. Nous dirons seulement que Mauclaire a rapporté lui aussi un cas d'anesthésie persistante chez un de ses brûlés : « la sensibilité au toucher, à la température et à la douleur était disparue à la face dorsale et palmaire de la troisième phalange de l'annulaire, par contre il y avait hyperesthésie très marquée au niveau de la première et de la deuxième phalanges de l'annulaire, et cela, plus d'un mois et demi après l'accident. (Thèse Cayla : obs. VII.)

De même le blessé d'Oliveira Néry (th. : obs. I) présentait deux mois après l'accident, au niveau du bras lésé et au-dessous de la cicatrice, une anesthésie complète dans la zone du radial et du musculo-cutané.

Les douleurs persistantes ont été fréquemment observées surtout en tant que manifestation de névrites consti-

tuées. On a cité aussi plusieurs cas de *céphalée* intense persistante.

Vibert (obs. II) parle de violents maux de tête, de douleurs surtout nocturnes au niveau des doigts brûlés, cicatrisés depuis longtemps ». Mauclaire (Th. Cayla : obs. VII) « de maux de tête et de cauchemars » dont se plaignait son blessé plus de six mois après l'accident ; en même temps que la pression sur le bord interne du biceps (brûlure de la main) était toujours très douloureuse.

Nous pourrions encore citer d'autres exemples, mais il nous semble que ceux-là suffiront pour montrer que la douleur, dont nous avons déjà fait une complication primitive, loin de disparaître avec la suppuration, s'il y en a eu, et même avec la cicatrisation de la lésion, peut persister un temps indéfini, tout comme la névrite.

Et *les troubles trophiques* de la peau, des muscles, et des os, maintes fois constatés, viennent encore confirmer l'importance des névrites qui pourront, à elles seules, le cas échéant, assombrir considérablement le pronostic.

D'ailleurs, pour nous résumer à propos de toutes les complications tertiaires précédentes, nous ne pouvons mieux faire que rappeler ce que Besson écrit de l'examen d'un de ses blessés, sept ans après l'accident : « la main gauche présente un aspect caractéristique ; ce qui frappe immédiatement c'est la maigreur, l'infantilisme de la main, et de plus la déviation considérable du pouce ; celui-ci est en opposition permanente ; la cause en est dans la rétraction cicatricielle considérable qui a suivi la perte de substance due à la réparation des cratères de la paume de la main. L'index, le médius et l'annulaire

sont en hyperextension marquée, par suite de l'élimination des tendons fléchisseurs. Les ongles sont exubérants. Les téguments sont pâles, bleuâtres, insensibles au niveau de la face palmaire de l'index et du médius. La mensuration de l'avant-bras gauche donne une infériorité de 3 centim. vis-à-vis de l'avant-bras droit. » Et de même, Cayla (obs. IV : prof. Terrier) dit « qu'il persistait de l'atrophie des deux membres supérieurs, que les éminences thénar et hypothénar étaient effacées ; que les doigts étaient effilés, froids et violacés ; que, dix mois après l'accident, le malade n'avait pas repris le travail et qu'il se plaignait d'avoir complètement perdu la force de ses bras ».

A côté de ces troubles moteurs et sensitifs, à côté de ces troubles trophiques faciles à constater, il faut faire une place à part à *l'asthénie progressive*.

Une première forme, rare, n'a été observée jusqu'ici qu'après action du courant continu. Elle n'est signalée, à notre connaissance, que dans l'observation du prof. Terrier ; et le prof. G. Weiss, après ses expériences sur la grenouille, pense qu'il s'agit là d'un trouble dû à la polarisation musculaire.

Mais la forme habituelle, rencontrée après action du courant alternatif, semble pouvoir être attribuée aussi à l'intoxication ou à un trouble nerveux psychique.

Il est très possible en effet que cette asthénie persistante ne soit qu'une manifestation de l'auto-intoxication de l'organisme, analogue à celle qu'on observe à la suite des toxi-infections aiguës qui agissent par lésion toxinique du système neuro-musculaire (diphtérie, botulisme, pellagre). Même avec les brûlures légères, les contractu-

res et les asphyxies plus ou moins localisées qui en sont la conséquence suffisent à expliquer la production de toxines d'origine musculaire (par ce mécanisme sur lequel nous avons insisté antérieurement).

Dans certains de ces cas, et dans les cas de brûlures profondes, on pourrait y ajouter l'intervention d'un facteur endocrinien, comme on l'a fait pour les grandes toxi-infections précédemment citées. Enfin le choc psychique lui-même peut jouer son rôle dans ces asthénies, à côté des phénomènes toxiques et d'épuisement musculaire.

Il nous reste enfin à signaler *les névroses post-traumatiques* des brûlés par l'électricité.

Chez ces brûlés, comme chez les autres blessés, accidentés du travail généralement, on peut rencontrer l'hystéro-traumatisme, la neurasthénie traumatique et les états morbides intermédiaires, décrits sous les termes d'hystéro-neurasthénie traumanique et sinistrose.

Chez les brûlés électriques, on conçoit même que ces névroses soient particulièrement fréquentes, si l'on se souvient de ce que nous avons dit de l'intensité du choc psychique et de la présence fréquente de troubles généraux d'ordre nerveux, à titre de complications primaires ou secondaires : paralysies, convulsions, tremblement, vertige, asthénie ; troubles qui sont à la base des phénomènes subjectifs des névroses traumatiques.

Comme le dit Martinet (diagnostif clinique), « le choc émotionnel et la suggestibilité qui l'accompagne peuvent très bien engendrer l'asthénie et l'insomnie, tout comme l'asthénie et l'insomnie peuvent très bien engendrer ou exagérer à leur tour l'émotionnalisme et la suggestibilité. D'où cercle vicieux ».

Et les circonstances de l'accident, tout comme l'agent même qui le provoque, font que le traitement électrique, souvent si efficace dans l'hystéro-traumatisme en général, n'est dans ce cas d'aucune utilité. Le blessé, suggestionné par le contact qui lui a valu l'accident, en arrive à redouter l'électricité à un point tel, que toute électrothérapie intempestive, loin de le guérir, ne fera qu'aggraver la lésion première. C'est un fait dont nous aurons à tenir compte dans l'application de la loi sur les accidents du travail aux brûlés électriques.

Ainsi les faits semblent démontrer suffisamment, du moins nous le croyons, l'existence fréquente et la gravité des complications des brûlures électriques.

Loin de prétendre avoir tout dit, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de ces complications, nous croyons nous être borné à émettre de ci de là quelques hypothèses, celles qui nous semblaient les plus vraisemblables. Dans ce vaste champ d'observation, il faudra encore bien des recherches avant qu'on ne puisse dépister le « pourquoi » et le « comment » de ce que nous nous sommes contenté de constater.

Mais ces constatations ont leur importance, car elles nous obligent à des réserves sérieuses dans le pronostic des brûlures électriques, et elles nous engagent conséquemment à envisager leur traitement sous un jour un peu nouveau.

CHAPITRE II

PRONOSTIC DES BRULURES ÉLECTRIQUES ET DE LEURS COMPLICATIONS

La multiplicité et la gravité des complications des brûlures électriques que nous venons de passer en revue nous rend tout naturellement beaucoup moins optimiste à leur sujet que ceux qui, avant nous, ont proclamé la bénignité relative et presque constante de ces brûlures.

Nous ne dirons pas, avec Oliveira Néry, que l'étendue des brûlures électriques est limitée et qu'elle supprime par là « ce facteur de gravité, si important pour les brûlures causées par les agents ordinaires ». Nous avons vu que les brûlures, même restreintes en apparence, pouvaient s'accompagner de complications sérieuses ; et, tout en tenant compte du siège, de l'étendue et de la profondeur immédiats des lésions, nous attacherons plus d'importance pronostique à l'évolution de ces lésions et aux réactions biologiques qui les accompagnent, qu'à leur aspect premier.

Néanmoins, pour la commodité de l'exposé, nous garderons cette même division que nous avons adoptée, lors de l'étude de la symptomatologie des brûlures électriques, et nous nous occuperons tout d'abord des brûlures dites superficielles, et ensuite des brûlures profondes.

Nous tenons à rappeler en passant que la brûlure électrique joue un rôle prophylactique immédiat vis-à-vis des accidents mortels, en ce sens que, par sa seule présence, elle peut éviter la mort à l'accidenté ; ce qui n'empêche pas du reste qu'elle peut l'occasionner plus tard par les complications qu'elle engendre secondairement. Nous avons vu, en effet, qu'une intensité de 4 à 6 ampères, nécessaire et suffisante pour produire la brûlure électrique, était de beaucoup supérieure à l'intensité suffisante pour provoquer la mort.

Les *brûlures superficielles* comportent évidemment un pronostic plus bénin. Mais cela ne veut pas dire qu'il le soit toujours.

Il y a tout d'abord à envisager la commotion, le choc psychique et les différents accidents nerveux d'origine centrale qui sont toujours possibles, en dehors de toute lésion locale sérieuse. Que d'habitude ils ne soient pas de longue durée : c'est exact. Mais nous avons vu dans le chapitre précédent avec quelle facilité névroses traumatiques et hystéro-traumatisme se greffaient sur semblable terrain. Et alors, une lésion, qui de prime abord n'aurait nullement retenu l'attention, peut devenir dans la suite, pour celui qui en est porteur, la cause de désordres sérieux qui modifieront profondément le pronostic du début.

Nous ne ferons que rappeler ce cas d'ictère franc survenu quinze jours après l'accident chez l'ouvrier observé par le Dr Sogniès. Et cependant il n'y avait eu que simple commotion par contact avec un conducteur de 550 volts, et la lésion locale était à peine visible. La fatigue, les troubles digestifs et l'ictère qui se succédèrent dans les jours qui suivirent l'accident, obligèrent l'ouvrier à

observer un repos prolongé, et cela contre toutes prévisions.

Les douleurs, le tremblement, l'engourdissement des membres touchés, l'asthénie plus ou moins générale qui persistent parfois si longtemps, doivent également entrer en ligne de compte.

Maintenant, au point de vue de la lésion locale, en admettant qu'il n'y ait aucun trouble d'ordre général, peut-on se fier à la bénignité de son aspect ?

Il n'y a pas souvent suppuration dans ces petites lésions superficielles, c'est un fait ; mais que de temps ces escharres mettent à s'éliminer ? Nous avons rapporté dans nos observations V et VI comment avaient évolué des lésions superficielles de la main ; plus d'un mois après l'accident, les escharres, creuses et sèches, s'éliminaient toujours par couches successives. Nous ne voulons pas dire par là qu'il y ait eu entrave sérieuse au travail de ces ouvriers, mais ce que nous cherchons à démontrer, c'est la lenteur remarquable avec laquelle ces lésions s'acheminent vers la guérison complète, malgré leur « asepsie » et leur bénignité apparente.

Les *brûlures profondes*, elles, tireront leur gravité, et des accidents généraux, nerveux ou toxiques qui peuvent, comme nous l'avons vu, accompagner toute brûlure électrique, et de la lésion elle-même, où muscles, tendons, nerfs et même squelette peuvent être intéressés.

Les accidents nerveux sont en quelque sorte proportionnés à la lésion ; nous voulons dire, que toutes choses égales d'ailleurs, leur apparition sera plus fréquente avec les brûlures graves qu'avec les brûlures légères. Car là interviennent comme facteurs l'intensité du courant et

la durée du contact, facteurs qui conditionnent aussi la gravité de la lésion locale.

Nous signalerons les paralysies, les secousses convulsives, le tremblement, le vertige, l'asthénie, les phénomènes d'anesthésie, les névrites avec tous leurs méfaits (douleurs et troubles trophiques) comme obligeant à des réserves sérieuses.

Nous signalerons également combien les complications infectieuses, qu'il s'agisse d'infection banale, ou d'infection spécifique surajoutée (comme dans les deux cas de tétanos rapportés dans nos observations VII et VIII), assombrissent le pronostic fonctionnel et même vital. Il faudra tenir compte des séquelles plus ou moins graves dues à l'intoxication ou à l'auto-intoxication de l'organisme, qui, si elles n'entraînent pas la mort, peuvent certainement laisser des lésions chroniques chez le sujet qui en est atteint (lésions rénales ou hépatiques).

Enfin, localement, la perte de substance qui résulte tant de l'action du courant elle-même que de celle des différents processus destructifs surajoutés (infection, troubles trophiques), en déterminant des rétractions cicatricielles, des déformations articulaires, des attitudes vicieuses, diminue toujours sérieusement la valeur fonctionnelle du membre intéressé. Heureux encore quand on n'est pas obligé de recourir à des interventions mutilantes, soit pour éviter l'extension d'un processus infectieux, soit pour enlever un segment de membre, non seulement inutile, mais douloureux ou dangereux en tant que foyer de toxines et d'infection.

C'est ainsi qu'on dut amputer l'index et l'annulaire dans le cas de Mauclaire, les deux bras dans celui de Caillaud, le bras gauche et les deux jambes dans celui

de Bazy, l'avant-bras dans le cas de Garçot, les deux avant-bras dans celui de Lasserre et Rocher (obs. VII), l'avant-bras dans celui d'Hamant et Cornu, la jambe dans notre obs. II ; qu'on dut désarticuler l'épaule dans le cas de Lasserre et Rocher (obs. VIII).

Souvent aussi on doit trépaner, soit pour rechercher un abcès cérébral, soit pour débarrasser la lésion de tous les débris en voie d'élimination : intervention toujours sérieuse (obs. III et IV).

Si, à tout cela, nous ajoutons encore l'apparition possible de l'hystérotraumatisme et de la neurasthénie traumatique, notre pronostic s'assombrira de plus en plus, car, comme nous l'avons dit, l'électrothérapie, si efficace d'habitude dans les cas d'hystérie traumatique banale, risque de produire ici des effets désastreux. Comme le dit Cayla, la crainte de l'électricité est parfois si grande, que l'on a vu des accidentés abandonner leur première profession pour une autre beaucoup plus pénible et moins rémunératrice.

Et, tous ces facteurs de gravité pronostique envisagés, nous en arrivons à nous demander quelle conduite nous devrons tenir lorsqu'il s'agira de l'application de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. Car, dans l'immense majorité des cas, c'est bien d'accidents de travail qu'il s'agit.

Dans le cas de lésions primitivement bénignes, parfois insignifiantes en apparence, en raison de la fatigue et des troubles subjectifs si fréquents, il y a lieu d'accorder un repos suffisant, chaque fois que l'ouvrier le désire ; et cela surtout pour attendre la disparition des troubles généraux, qui risqueraient de persister, si on obligeait à une reprise rapide du travail.

Par contre, comme l'évolution des lésions est très lente, et qu'une lésion en apparence limitée au début peut entraîner, au cours de son évolution anatomique vers la cicatrisation, l'apparition de troubles divers, notamment d'origine névropathique : il y aura avantage à fixer rapidement la consolidation par une évaluation libérale de l'incapacité fonctionnelle, dès que l'état local et général seront assez améliorés. Il suffira d'indiquer la possibilité d'une modification de l'état ouvrier, susceptible d'entraîner une revision dans le délai légal de trois ans.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DES BRULURES ÉLECTRIQUES

En présence de brûlures superficielles, la seule indication à priori est d'éviter l'infection, puisque l'expérience a démontré que ces lésions se réparaient par une cicatrisation relativement parfaite. On devra donc les recouvrir de pansements occlusifs, aussi aseptiques que possible. Les substances grasses neutres, telles que l'huile de vaseline stérile, la pommade au rouge écarlate, semblent donner à ce sujet toutes satisfactions.

Toutefois, en raison de la lenteur du processus d'élimination constatée par d'autres auteurs, et par nous-même dans certaines de nos observations, il faut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à hâter l'évolution et à raccourcir de ce fait l'incapacité temporaire de travail. En présence d'une escharre bien limitée, on pourrait pratiquer l'exérèse et réunir ensuite soit primitivement, soit secondairement ; ce qui doit être possible vu l'asepsie primitive habituelle des brûlures. De cette façon, après suture, il y aurait toutes chances pour que la guérison survienne vite ; tandis qu'en laissant l'escharre se réparer seule, on est exposé non seulement à une élimination toujours très longue, mais encore à l'apparition

possible de complications. On éviterait aussi, dans une large mesure, le danger moral qui peut résulter d'une incapacité temporaire prolongée pour une lésion minime.

Quant aux brûlures profondes, en raison de l'infection fréquente, des troubles toxiques et des complications tertiaires cicatricielles à peu près constantes, chaque fois qu'il y a, outre la peau, une quantité notable de tissu musculaire atteint, il semble indiqué d'intervenir activement et précocement. Il faut débrider largement, enlever tous les tissus atteints de nécrose et panser à ciel ouvert. On évitera la suture primitive, contre-indiquée par la possibilité de mortifications secondaires et de troubles trophiques dans les tissus, au voisinage de la zone primitivement atteinte par l'action du courant ; car cette suture, pour donner des résultats satisfaisants exigerait de trop grands délabrements.

Cette exérèse et cette mise à ciel ouvert des tissus douteux, généralement infiltrés, ont le double but de supprimer d'abord un milieu de culture et un foyer toxique, et ensuite de laisser une plaie étalée qui pourra servir d'émonctoire. Peut-être même serait-il utile de faire les premiers pansements avec une solution capable de produire une véritable lymphorragie physiologique (chlorure de magnésium ou solution légèrement hypertonique de chlorure de sodium).

Se basant sur les propriétés chimiques différentes des escharres positives et négatives, propriétés résultant des phénomènes d'électrolyse, certains auteurs (th. Cayla) ont proposé un pansement différent pour chacune de ces escharres. Les positives seraient pansées avec des solutions alcalines aseptiques, afin de neutraliser les caustiques acides qui y ont pris naissance, et les négatives, avec

des solutions légèrement acides, pour s'opposer à l'action des caustiques alcalins.

Nous ne pensons pas qu'il y ait grand intérêt à le faire, car en somme, au moment où on applique les pansements, l'action destructive est déjà réalisée. Cependant il faut faire exception pour les accidents dus à une longue application de courant continu ; dans ces cas on pourrait irriguer les tissus, au cours des débridements, à l'aide de solutions appropriées à la réaction des tissus de chaque escharre.

Dans tous les cas, contre l'intoxication générale, il faut instituer un traitement médical, même à titre préventif. Ce traitement consistera à employer tous les moyens propres à exciter les fonctions des émonctoires, et en particulier celles des reins.

On utilisera la révulsion lombaire, les lavages du sang au sérum lactosé, la diète lactée, les lavements, les purgatifs.

Il est de rigueur, comme pour toute plaie contuse, de faire immédiatement une injection préventive de sérum antitétanique. Dans les cas de menace d'infection secondaire, il est indiqué de recourir, soit aux sérums spécifiques (sérums anti-gangreneux, anti-strepto.), soit aux vaccins curatifs (vaccin de Delbet).

En raison de la gravité du pronostic fonctionnel qui s'attache aux lésions profondes, il est légitime de pratiquer l'exérèse, chaque fois qu'un segment de membre est gravement atteint dans sa musculature ou que l'infection ou la toxhémie menacent.

Enfin, dans les interventions qu'on peut être amené à pratiquer, nous croyons devoir faire remarquer qu'il semble y avoir tout intérêt à recourir dans la mesure

du possible à l'anesthésie régionale au rachidienne, de façon à ne pas ajouter à l'intoxication due à l'accident, celle de l'anesthésie générale par éther ou chloroforme qui, comme elle, agissent sur le rein et le foie.

Dans une de nos observations (obs. II), il semble que l'anesthésie générale ait précipité l'apparition de l'urémie terminale.

Au cas où l'anesthésie régionale ou rachidienne ne serait pas possible, on aurait recours de préférence au protoxyde d'azote ou au chlorure d'éthyle goutte à goutte ; la toxicité de ces produits paraissant être insignifiante pour les reins et le foie, d'après les recherches récentes.

CONCLUSIONS

1° Les brûlures électriques sont surtout conditionnées par l'intensité du courant. Une intensité de 5 à 6 ampères est nécessaire et suffit généralement pour les produire.

2° Elles s'accompagnent fréquemment de complications souvent graves.

3° L'existence de ces complications assombrit considérablement le pronostic : pronostic vital pour les brûlures très graves, pronostic fonctionnel et professionnel pour les autres brûlures, même légères.

4° Les complications toxiques et infectieuses secondaires invitent à un traitement chirurgical actif, parfois même prophylactique.

Vu :
Nancy, le 2 juin 1921.
Le Président de la thèse,
WEISS.

Vu :
Nancy, le 2 juin 1921.
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
Nancy, le 3 juin 1921,
CH. ADAM.
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Bergonié. — Traitement des accidents causés par l'électricité industrielle. (*Paris Médical*, n° 2, 1910.)

Besson. — Les brûlures par l'électricité industrielle. (*Arch. génér. de chirurgie*, mars 1911, p. 260.)

Biraud. — La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. (*Th. Lyon*, 1892.)

Bouchard et Roger. — *Nouveau traité de pathologie générale*, 1914 (tomes I et II).

Broca. — *Traité de physique médicale*, 1907.

Broca et Bazy. — Brûlures des deux membres supérieurs par un courant électrique de 10.000 volts. Guérison par le Dr Caillaud, de Monte-Carlo. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 12 déc. 1911, p. 1372.)

Cayla. — Les brûlures par les courants de haut voltage et leur rôle dans la prophylaxie de la mort. (*Th. Paris*, 1912.)

Dr Halluin. — L'électricité qui tue. (*Journal de radiologie et d'électrologie*, tome IV, n° 6, 1919-1920, p. 254-262.)

Dufour. — Les accidents causés par l'électricité. (*Bulletin de l'Association amicale des ingénieurs de l'Institut Electrotechnique de Nancy*, n° 6, janv.-1907, p. 27-41.)

Durand (J.). — Sur un cas de mort causée par l'électricité industrielle. (*Th. Paris*, 1894.)

Faber (J.). — Sur un cas de brûlure des os et du crâne et du cerveau par le courant électrique. (*Revue Médic. de l'Est*, 15 août 1920, p. 667 à 681.)

Garçot. — A propos d'un cas de brûlure occasionnée par l'électricité industrielle. (*Th. Nancy*, 1912.)

Gley. — *Traité de physiologie*, 1913.

Hamant et Cornu. — Les brûlures électriques. (*Revue Médicale de l'Est*, des 15 août et 15 sept. 1920.)

Jellineck. — La mort et les accidents par l'électricité. (Congrès international de Médec. lég. de Bruxelles, août 1910 — in *Archives d'électr. médic. de Bordeaux*, 25 août 1910, p. 715-722.)

Laserre et Rocher. — Grandes brûlures par courant électrique et tétanos postsérique. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janv. 20, p. 20.)

Leduc. — La résistance électrique du corps humain. (*Arch. d'élect. médic. de Bordeaux*, 25 janv. 1904.)

Lenormant (Ch.). — Les brûlures produites par les courants électriques. (*Presse Médicale*, 1911, n° 54.)

Mally. — Etude clinique et expérimentale sur les brûlures causées par l'électricité industrielle. (*Rev. chirurg.* 1900, p. 331-339.)

Martinet. — Diagnostic chimique 1920 (p. 586-591).

Mason et Lester. — Anals of Surgery (nov. 1909).

Nageotte. — Traitement des brûlures. (*Th. Paris*, 1893.)

Oberst. — Uber Verletzùngen dùrch den Eleckt. Strom. (*Münsch. méd. Woschens.*, 29 juin 1909. p. 1320-1324.)

Oliveira Néry. — Etude clinique sur les brûlures causées par l'électricité industrielle. (*Th. Paris*, 1895.)

Prévost et Batelli. — La mort par les courants électriques. (In travail du laboratoire de physiol. de l'Univ. de Genève, 1900.)

Quénu et Mauclaire. — Brûlures du crâne et nécrose des os du crâne par électrocution. (*Bull. Soc. Chirurg.*, 8 mars 1911, p. 366.)

Schield et Delépine. — *Britisch. Medical. Journal-London*, 1883, p. 531.

Vibert. — *Traité de médecine légale*, 1917.

Weiss (G.). — La résistance électrique du corps humain. (*Arch. d'élect. médic. de Bordeaux*, 1893.)

Weiss (G.). — Sur les effets physiologiques des courants électriques. (*Bulletin de la Société internat. des électriciens*, août-sept.-oct. 1911.)

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 5

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre premier. — Généralités 9

Chapitre II. — Symptômes et évolution des brûlures électriques 23

Chapitre III. — Observations 28

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre premier. — Complications des brûlures électriques 43

Chapitre II. — Pronostic des brûlures électriques et de leurs complications 73

Chapitre III. — Traitement des brûlures électriques .. 79

CONCLUSIONS 83

BIBLIOGRAPHIE 85

Imp. A. COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY